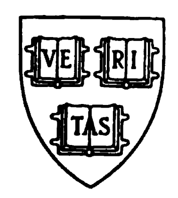
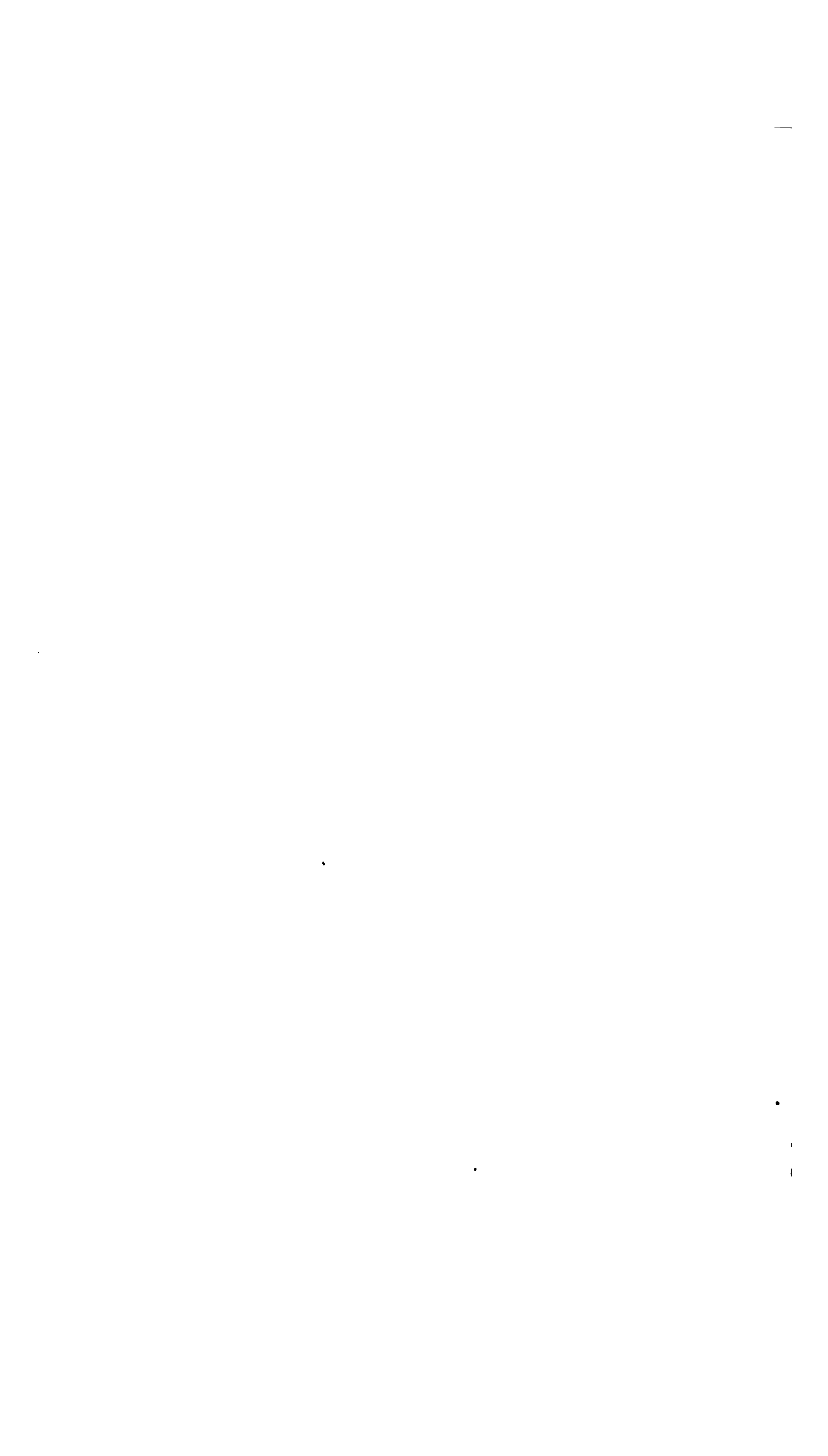
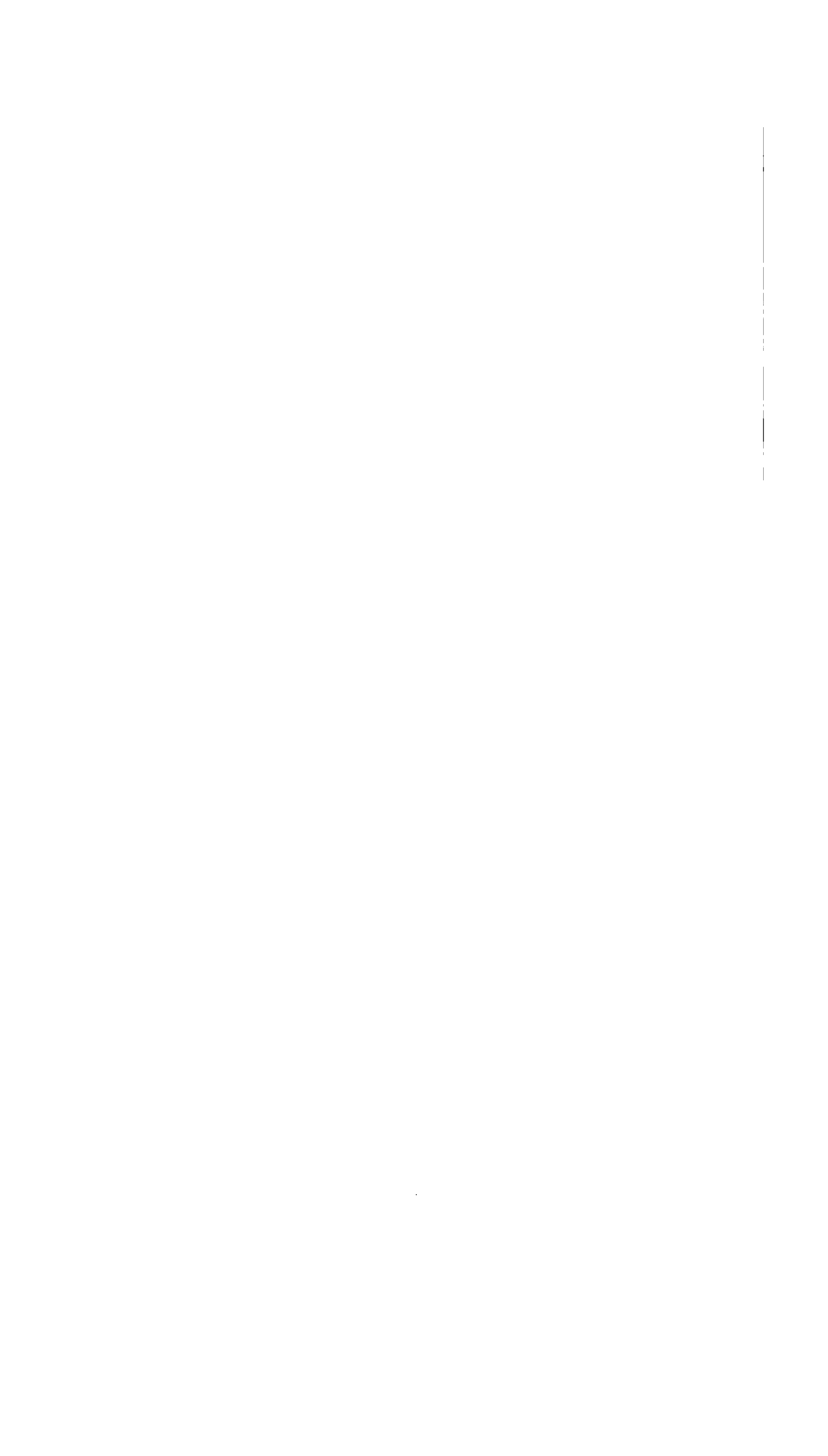





VE RI
TAS





Archiv

für

thologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Achtundachtzigster Band.

Achte Folge: Achter Band.

Mit 10 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von G. Reimer.

1882.



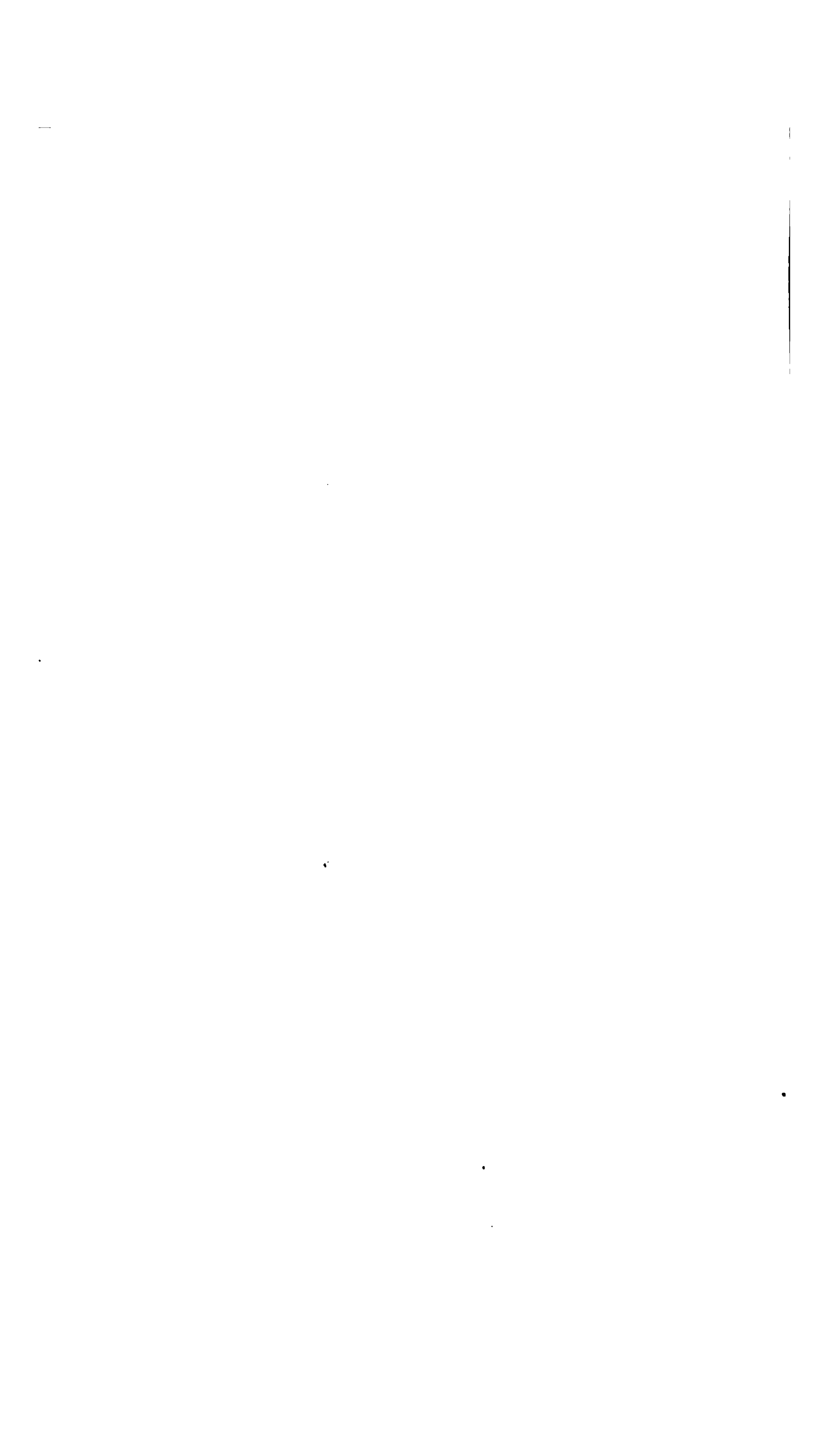
Inhalt des achtundachtzigsten Bandes.

Erstes Heft (5. April).

Zweites Heft (1. Mai).







sehrten im Kochsalzbade befindlichen Darmes angehalten; waren sie pulverförmig, so wurde etwas davon zwischen die Arme einer Pincette genommen und so auf die Darmoberfläche gebracht. Es braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden, dass vielfältige Prüfungen gelehrt hatten, dass der leichte Reiz der ganz oberflächlichen und leichten mechanischen Berührung mit der Pincette keinerlei Erscheinungen seitens des Darmes erzeugt. —

„Ueber den Einfluss chemischer Reize auf die glatte Musculatur ist Nichts bekannt", bemerkt S. Mayer[1]) in seiner kürzlich erschienenen Abhandlung; seitdem etwa veröffentlichte Untersuchungen sind mir nicht zu Gesicht gekommen. Ich kann also sofort zum Thatsächlichen übergehen. —

Als wichtigstes Ergebniss der Versuche sei vorangestellt, dass die Wirkung der Kalisalze sich wesentlich von derjenigen der Natronsalze unterscheidet, wenn man die Aussenfläche des lebenden Darmes mit denselben berührt. Das Entscheidende ist die Gegenwart des Kalium oder Natrium in der Verbindung; auf den anderen chemischen Bestandtheil kommt es gar nicht an. So verschieden auch Jodkalium und schwefelsaures Kali einerseits, Chlornatrium und kohlensaures Natron andererseits in ihrer sonstigen allgemeinen Wirkung auf den Organismus sich verhalten mögen, bei der örtlichen Application auf den Darm wirken die einen nur als Kalium-, die anderen nur als Natrium-Verbindungen. Und so übereinstimmend wieder Bromkalium und Bromnatrium bei der allgemeinen Wirkung durch den Brom-Componenten sich verhalten, örtlich auf dem Darm macht sich nur der Kalium- oder Natriumcomponent geltend. Die vergleichenden Versuche erstreckten sich auf folgende Verbindungen: schwefelsaures, salpetersaures, kohlensaures, chlorsaures, weinsaures-; Chlor-, Jod-, Brom-Kalium einerseits und Natrium andererseits. Höchstens macht sich ein leichter Unterschied in dem Stärkegrade der Wirkung zwischen den Salzen einer Reihe bemerkbar, dergestalt, dass z. B. kohlensaures Natrium etwas energischer zu wirken scheint als das salpetersaure, und dieses wieder mehr als Chlornatrium; die Art der Erscheinungen ist jedoch immer die gleiche.

Wenn man mit einem Kalisalz irgend eine Stelle des Darmes, sei es des Dünn- oder des Dickdarmes (nur das Coecum ist zu-

[1]) Handbuch der Physiologie. Bd. V. 1881. Herausgeg. von L. Hermann.

nächst ausser Betracht gelassen), berührt, so erfolgt eine starke Contraction der Musculatur, welche auf die Stelle der Berührung beschränkt bleibt oder auch den Darm an der betreffenden Stelle ringförmig umgebend einschnürt.

Die Berührung mit einem Natronsalz erzeugt eine Contraction, welche nicht auf die Berührungsstelle beschränkt bleibt, sondern über mehrere Centimeter weit sich erstreckt, und zwar ausnahmslos immer und nur in der Richtung nach aufwärts, nach dem Pylorus zu. Diese Thatsache, dass die Natron-Contraction immer nach oberhalb und nie nach unterhalb von der Berührungsstelle sich ausdehnt, ist beim ätherisirten Kaninchen so zuverlässig regelmässig und auch ebenso, freilich in geringerer Intensität des Phänomens, bei der Katze, dass dieselbe vielleicht sogar practisch verwendet werden könnte. Von vornherein ist nehmlich nicht einzusehen, warum nicht auch beim Menschen dasselbe eintreten sollte. Es ist ja nun der Fall denkbar, dass es dem Operateur wissenswerth ist, wohin in einer vorliegenden Darmschlinge die auf- oder die absteigende Richtung geht. Die an sich ganz unschädliche Berührung mit einem Kochsalzkrystall könnte vielleicht Aufschluss darüber gewähren.

Die Einzelheiten bei den Vorgängen sind folgende.

Die Kali-Contraction beginnt genau an dem Punkte der Darmwand, welcher von dem Salze berührt wird, verbreitet sich aber dann meist rings um den Darm. Von dem unmittelbaren Berührungsort geht sie ein klein wenig auf die nächstangrenzende Partie nach oben und unten über, doch beträgt die ganze Länge der contrahirten Strecke nie über 3—5 Mm. Die Contraction ist sehr energisch, dergestalt, dass die Lichtung des Darmrohres vollständig verschwindet und dasselbe an dieser Stelle wie ein dünner weisslicher Faden aussieht. Oft wird die zusammengezogene kurze Strecke vollständig dem Auge entzogen, indem der Darm von beiden Seiten her pilzförmig über derselben sich aneinanderschiebt. Ist gerade, wie im Duodenum gewöhnlich, etwas flüssiger Inhalt im Darme und leichte normale Peristaltik desselben vorhanden, so kann der Inhalt oberhalb der Constrictionsstelle gestaut werden. Dass von dieser letzteren eine Anregung zur Peristaltik oder Antiperistaltik ausgegangen wäre, liess sich nicht feststellen. Mitunter schien mit dem Aufhören der Constriction eine leichte Peristaltik

in absteigender Richtung sowohl ober- wie unterhalb einzutreten, doch sah ich dies deutlich nur im Duodenum, und es ist mir wahrscheinlicher, dass hier die Stauung des Inhaltes, nicht die Constriction als solche die Anregung zur Peristaltik giebt[1]). — Die Dauer der Contraction ist gewöhnlich ziemlich beträchtlich, 2—3—5 Min., am Dickdarm habe ich sie sogar 10 Min. bestehen sehen.

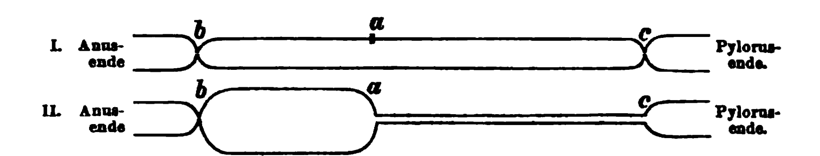
Interessant sind die Erscheinungen, welche an der obersten Partie des Colon, dort wo die Ligamenta desselben scharf abgegrenzt vorhanden sind, auftreten. Bei der Berührung der Längsmusculatur mit einem ganz spitzen Krystall z. B. von Kali nitricum contrahirt sich nur diese ganz umschrieben örtlich; berührt man dagegen umgekehrt ein Haustrum zwischen zwei Ligamenta, so contrahirt sich ebenfalls nur ganz local dieses eine berührte Haustrum, und zwar so stark, dass es fast vollständig verschwindet und die beiden Längsbänder nebeneinander zu liegen kommen. — Auch an den grossen Haustris des Coecum erzeugt das Kalisalz eine sehr energische, aber ganz auf die nächste Umgebung der Berührungsstelle beschränkt bleibende Contraction.

Um die Contraction hervorzurufen, genügt als Dauer der Berührung für das Kalisalz $\frac{1}{2}$—1 Secunde; bei einer so kurzen Zeit bleibt allerdings öfters auch beim Dünndarm die Constriction so ausschliesslich auf die Berührungsstelle beschränkt, dass nicht einmal der ganze Darmumfang von derselben umkreist wird. Das Zeitintervall, welches vom Moment der Berührung bis zum ersten Deutlichwerden der Contraction vergeht, wechselt etwas: es beträgt 1—2—4—6, ausnahmsweise (wohl bei ermüdetem Darm) auch bis 8 Secunden. Die Zeitdauer, welche die Wirkung anhält, ist ebenfalls etwas wechselnd, immer aber recht erheblich, und kann gelegentlich 10 Minuten betragen.

Die Natron-Contraction gestaltet sich wesentlich anders. Dieselbe beginnt zuweilen an der unmittelbaren Berührungsstelle, sehr oft aber nicht, sondern vielmehr 2, 3, 4 Mm. oberhalb, d. h. pyloruswärts, während die unmittelbar berührte Stelle selbst uncontrahirt bleibt, was beim Kalisalz nie vorkommt. Daran schliesst sich dann sofort eine weitere Constriction, welche aufwärts, pyloruswärts laufend den Darm in einer Ausdehnung von 1 oder 2 bis

[1]) Vergl. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Bewegungen des Darmes. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V.

zu 5—8 Cm. bis zur Fadendünne verengert. Ist in dieser Strecke Inhalt, so wird derselbe natürlich ausgetrieben, was sich namentlich sehr schön an einem doppelt unterbundenen Darmstück darstellt.



Die Zeichnung I stellt ein Stück Jejunum doppelt unterbunden (bei b und c) vor der Berührung mit Chlornatrium dar; a ist die Stelle der Berührung. Ist dieselbe erfolgt, so gewinnt das Darmstück das Aussehen der Fig. II, wo a—c stark contrahirt, a—b von dem sonst die ganze Schlinge füllenden Inhalt ausgedehnt ist. — Die aufsteigende Contraction erfolgt nicht jedesmal ununterbrochen, vielmehr sehr häufig in der Weise, dass zunächst in Abständen von ½—1 Cm. circuläre schmale Contractionsringe sich bilden, und dann erst die ununterbrochene Constriction.

Die Constriction besteht nur 5, 10, 15, 30 Secunden, zuweilen noch länger; darauf lässt sie nach und es erscheint etwas peristaltisches Wühlen, anscheinend in der Richtung nach abwärts, in dieser Strecke; darauf kommt wieder eine tonische Constriction mit nachfolgendem peristaltischem Wühlen; und dasselbe Spiel wiederholt sich wohl noch ein drittes Mal. In anderen Fällen hat es bei der einmaligen tonischen Contraction mit dem nachfolgenden peristaltischen Wühlen sein Bewenden. Dieser Unterschied in der Intensität der Erscheinungen schien mir zum Theil von der Dauer der Berührungszeit abzuhängen; möglich aber auch, dass Differenzen in der Erregbarkeit des Darmes die Ursache bilden, sei es, dass diese von vornherein individuell verschieden oder von einer etwaigen Ermüdung abhängig ist.

Unterhalb der Berührungsstelle ist in der Regel fast vollständige Ruhe; einige Male schien es, als überschreite die tonische Contraction dieselbe etwas, aber dann waren es höchstens ein Paar Millimeter. Ab und zu setzte sich anscheinend die der Contraction folgende leichte Peristaltik auch ein wenig unterhalb der Berührungsstelle fort, aber nur sehr selten.

Die Berührung des Coecum mit dem Natronsalz hat so gut wie gar keinen Effect.

Eine ganz kurz dauernde Berührung, ½—1 Secunde, bleibt bei den Natronsalzen nicht selten ohne jede Wirkung, meist muss man 2—3 Secunden, gewöhnlich noch länger berühren; erfolgt aber auf die momentane Berührung ein Effect, so ist derselbe qualitativ ganz wie bei längerem Appliciren. Das Zeitintervall, welches bis zum Erscheinen der Contraction vergeht, währt entschieden länger als bei den Kalisalzen: sie erscheint frühestens nach 2 — 3 Secunden, mitunter erst nach 10 — 12. Andererseits ist wieder die Wirkung nie so lange Zeit anhaltend wie bei den Kalisalzen. —

Zur Controle wurden einige Versuche an Katzen angestellt, welche qualitativ, im Wesen genau dieselben Erscheinungen wie bei Kaninchen ergaben; und zwar trat die Uebereinstimmung besonders am Dickdarm hervor. Ich bemerke hier gleich im voraus, dass meines Erachtens der nicht qualitative sondern quantitative Unterschied durch die enorm stärkere Entwicklung der Muskellage des Katzendarmes gegenüber dem Kaninchen bedingt ist. Denn am Dickdarm, welcher bei der Katze eine etwas dünnere Muskellage hat als der Dünndarm, war auch die quantitare Uebereinstimmung mit dem Kaninchendarm eine ausgesprochenere als am Dünndarm. Also: am Dickdarm auf Kalisalze nur eine entweder ganz ausschliesslich auf den Berührungsort beschränkte oder höchstens eine die Circumferenz des Darmes an dieser Stelle umkreisende Contraction. Auf Natronsalze eine am Berührungsort selbst oder etwas oberhalb beginnende Contraction, welche auf 1—1½ Cm. hin aufwärts steigt. Oefters schloss sich an die Natron-Contraction ein seltsames rhythmisches oder richtiger intermittirendes Phänomen folgender Art, dessen Analogon unschwer in der beim Kaninchen gegebenen Beschreibung wiederzuerkennen ist. Nehmlich die erste Contraction verschwand, jetzt in der Richtung von oben nach unten nachlassend, nach einigen Secunden; nach wenigen Secunden erschien sie wieder, und zwar nun wieder in der Richtung von unten nach oben gehend; und so wiederholte sich das Spiel bis 15 Mal, indem die Contractionen nach immer etwas längeren Pausen auftraten und allmählich immer schwächer wurden. — Am Dünndarm rufen die Kalisalze ebenfalls nur eine locale Contraction hervor; die Natronsalze zuweilen gar nichts, wenn sie aber wirken, was namentlich bei den stärksten

(z. B. kohlensaures N.) immer der Fall ist, dann erfolgt auch eine schwache aufsteigende Zusammenziehung.

Es lag nahe, auch andere Substanzen darauf hin zu untersuchen, wie sie auf den lebenden Darm unter den erwähnten Versuchsverhältnissen einwirkten. Von den in den Kreis der Prüfung gezogenen war es nur eine einzige, welche dieselbe Wirkung wie die Natronsalze, d. h. eine aufsteigende Contraction hervorbrachte, nehmlich die Ammoniumverbindungen. Als Repräsentanten derselben prüfte ich insbesondere das Ammoniumchlorid (Salmiak); die Ammoniakflüssigkeit (Liquor Ammonii caustici), natürlich im verdünnten Zustande, ist aus leicht ersichtlichen Gründen bei meiner Versuchsanordnung zum Experimentiren schlecht zu benutzen, doch ist im Wesen ihr Effect derselbe wie beim Salmiak. Da die Erscheinungen bei den Ammoniumsalzen mit denen bei den Natronsalzen übereinstimmen, verzichte ich auf eine Wiederholung.

Alle anderen untersuchten Substanzen wirken anders, wie die folgende kurze Uebersicht lehrt.

Der officinelle Alaun (schwefelsaures Aluminium-Kalium) erzeugt eine langsam eintretende, ganz auf den unmittelbaren Berührungsort beschränkt bleibende ziemlich schwache Contraction.

Schwefelsaure Magnesia: die Wirkung nicht ganz constant, zuweilen eine locale Constriction, noch öfter gar keine Wirkung.

Chlormagnesium: öfter gar nichts Deutliches, andere Male eine sehr schwache und genau auf die Berührungsstelle beschränkte Contraction.

Chlorcalcium: wirkt etwas stärker wie Chlormagnesium, aber auch nur ganz beschränkt.

Schwefelsaures Kupfer, salpetersaures Silber, essigsaures Blei erzeugen nur eine träge auftretende, aber sehr lange (viele Minuten) dauernde locale Constriction an der Berührungsstelle.

Zucker und Harnstoff bleiben ohne jede Wirkung. —

Zum Schlusse sei auf die Nebeneinanderstellung der schwefelsauren Verbindungen des Kalium, Natrium, Magnesium hingewiesen. Alle drei wirken bei innerlicher Anwendung in grossen Dosen abführend, und wie überraschend verschieden die Wirkung bei örtlicher Application aussen auf den Darm!

Im weiteren Verfolg liess ich die anderen Substanzen bei Seite, und beschäftigte mich nur mit den Kalium- und Natriumverbindungen. Die erste Frage war, ob die Contractionen als directe Muskelreizung oder durch irgend welche nervöse Einflüsse vermittelt aufzufassen seien.

Bezüglich der Kalisalze dürfte kaum ein Zweifel bestehen, dass es sich um eine directe Muskelreizung handelt. Die Einzelheiten bei der Contraction, wie sie oben geschildert sind, drängen zu dieser Auffassung, und aus den nachfolgenden Experimenten werden sich noch mehrere Gründe für dieselbe ergeben. Dass auch die Natronverbindungen direct auf die Muskelsubstanz einwirken, einen Muskelreiz bilden (wenn auch einen schwächeren als die Kalisalze), wird aus dem Folgenden ebenfalls noch hervorgehen. Sehr viel schwieriger dagegen ist die Entscheidung, ob bei den merkwürdigen Natronerscheinungen nicht ausserdem nervöse Erregungen in hervorragendem Maasse betheiligt sind. Das ganze Bild derselben, verglichen mit demjenigen der Kalicontraction, führt anscheinend zu dieser Annahme. Folgende weitere Versuchsreihen wurden deshalb angestellt.

Nach vorgängiger Unterbindung der Gefässe und gleichzeitiger Umschnürung der Nerven in einem Stück Mesenterim wird dieses letztere auf eine Strecke von 20, 30, 50 Cm. hin hart am Darm vollständig durchschnitten, und öfters auch noch gleichzeitig der Darm selbst an den Enden dieser Strecke fest umschnürt. Nachdem die Contraction, welche die Ablösung des Mesenterium veranlasst, längere Zeit vorüber ist, wird nun der Kali- und Natronversuch angestellt — beide gelingen vollständig in gewohnter Weise. Hiermit ist erwiesen, dass sämmtliche durch das Mesenterium an den Darm tretenden und von ihm kommenden Nervenfasern für die Entstehung auch der Natroncontraction ohne Bedeutung sind.

Nun bleibt aber immer noch die Möglichkeit, dass die in der Darmwand selbst gelegenen nervösen Apparate, insbesondere der Plexus submucosus und myentericus an der Natronwirkung betheiligt sein könnten. Ich bin in der That der Meinung, dass die aufsteigende Natroncontraction nicht als ausschliessliche Muskelreizung anzusehen sei, sondern durch Nerveneinfluss zu Stande komme. Meine Gründe hierfür sind folgende:

a. In erster Linie die oben geschilderte Thatsache, dass die Natroncontraction in der Regel nicht an der unmittelbar berührten

Stelle, sondern etwas oberhalb beginnt, ja dass die berührte Partie selbst gelegentlich an der Contraction sich gar nicht betheiligt. Diese Erscheinung, verglichen mit der Kalicontraction, erklärt sich nur durch die Annahme einer nicht direct, sondern indirect auf dem Wege der Nervenreizung erfolgenden Wirkung.

b. Vielleicht kann zu Gunsten der nervösen Erregung das (beim Natron) längere Zeitintervall angeführt werden, welches von dem Moment der Berührung bis zum Beginn der Contraction vergeht. Freilich könnte man diese längere Latenzperiode auch mit einer directen Muskelwirkung des Natron vereinbaren wollen, etwa in der Weise, dass Natron schwächer und darum langsamer die Contraction erzeuge. Doch wäre bei dieser Deutung wieder nicht einzusehen, wie Natron trotz der schwächeren Wirkung doch eine so sehr viel ausgebreitetere Contraction veranlasse.

c. In demselben Sinne wie das soeben unter b Gesagte und aus demselben Grunde lässt sich vielleicht auch die Thatsache verwerthen, dass die momentane Berührung mit Natron öfters wirkungslos bleibt.

d. Für fast beweisend kann folgender Versuch gelten. Das Thier wird durch Nackenstich getödtet und, nachdem die postmortale Peristaltik aufgehört hat, mit den Salzen geprüft: 20—25—30 Min. nach dem Tode erfolgt auf Kali noch eine locale Contraction, auf Natron gar nichts mehr. Wenn man nun auch dies noch dahin deuten kann, dass Natron als schwächerer Muskelreiz beim Absterben des Muskels nicht mehr wirke, während Kali noch dazu im Stande sei, so ist diese Auffassung nicht mehr möglich bei folgender Thatsache. Mehrere Male konnte ich nehmlich beobachten, dass Kali bei dem absterbenden Darm locale Contraction erzeugt und Natron ebenfalls noch eine solche, wenn auch schwächere, aber nicht mehr die sonst constante aufsteigende Constriction. Diese Erscheinung dürfte sich nur so erklären lassen, dass die nervösen Apparate des Darmes beim Absterben früher ihre Erregbarkeit einbüssen als die Musculatur, und damit fallen natürlich die durch jene vermittelten Erscheinungen fort.

e. Eine grössere Reihe von Versuchen wurde an anderen ebenfalls mit glatten Muskelfasern versehenen Organen angestellt, dem Magen, der Blase, den Ureteren, selbstverständlich immer unter denselben Bedingungen, im warmen Kochsalzbade.

An der Blase ruft die Berührung mit Natronsalzen sehr langsam immer nur eine schwache und local bleibende Einschnürung hervor. Das Kalisalz, namentlich wenn man es gegen den Scheitel der mässig gefüllten Blase hält, erzeugt viel rascher eine viel energischere Contraction, welche selbst die Form der Blase verändern und sogar Urinentleerung veranlassen kann.

Am Magen erzeugen Natron- wie Kalisalze immer nur eine locale Contraction, die bei ersteren schwächer ist und zuweilen ganz ausbleibt. Nie erfolgte eine peristaltisch vorrückende Welle.

Von den Ureteren erwartete ich im Hinblick auf die bekannten Angaben Engelmann's[1]) bezüglich ihres Gehaltes oder vielmehr streckenweisen Nicht-Gehaltes an Ganglienzellen [Angaben übrigens, welche von Anderen in Abrede gestellt werden z. B. R. Maier[2])], die entscheidendsten Ergebnisse. Leider fielen dieselben bei der Dünnheit dieser Gebilde beim Kaninchen nicht so klar aus, wie ich gedacht; es war eben sehr schwierig, die Vorgänge an diesen feinen Kanälen unter dem Wasserspiegel genau zu beobachten. Ich kann deshalb nur sagen, dass ich eine sichere aufsteigende Contraction vom Natron nicht gesehen habe. Die Erscheinungen am Magen und Blase lehren immerhin, dass Kali auf die glatten Muskeln energischer einwirkt als Natron, und für unsere specielle Frage würde dies dieselbe Bedeutung haben, wie die unter b und c angeführten Momente.

Alles zusammengefasst, glaube ich aus vorstehenden Thatsachen und Erwägungen folgende Schlüsse ableiten zu dürfen, den ersten sicher, den zweiten mit Vorbehalt und nur wahrscheinlich: 1. die Kalisalze rufen bei directer Berührung eine stärkere Contraction der glatten Muskeln hervor als die Natronsalze. 2. Die am Darm bei Berührung mit Natronsalzen eintretende eigenthümliche, aufsteigende Contraction ist nicht eine directe Muskelwirkung, sondern vermittelt durch die in der Darmwand gelegenen nervösen Apparate.

Nebenbei sei noch darauf hingewiesen, dass der Modus der Einwirkung auf die Muskeln nicht durch eine blosse Wasserentziehung erklärt werden kann; die ausserordentlich geringe Wirkung des Chlorcalcium und Chlormagnesium liefert den Beweis dafür.

---

[1]) Engelmann, Pflüger's Archiv Bd. 2.

[2]) R. Maier, dieses Archiv Bd. 85.

Die weitere Aufgabe wäre nun, eine Erklärung für die merkwürdige Art der Natronwirkung zu finden. In der That, wenn man das Phänomen auch vielmals gesehen hat, so überrascht es doch immer wieder. Ginge wenigstens die Constriction nach abwärts, in der Richtung der normalen Peristaltik; oder doch nach abwärts und aufwärts zugleich! aber nur nach aufwärts! Ich gestehe, dass ich keine irgendwie begründete und genügende Erklärung zu geben vermag und auch vor der Hand nicht weiss, wie man der Frage experimentell oder anatomisch beikommen könnte. Ich muss mich deshalb zunächst mit dem einfachen Verzeichnen der Thatsache begnügen.

II.

Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren.

Von Dr. Hugo Ribbert,
Privatdocenten für pathologische Anatomie und Assistenten am pathologischen Institute zu Bonn.

Die compensatorische Vergrösserung einer Niere nach dem Zugrundegehen oder der Exstirpation der anderen ist nach ihren anatomischen Bedingungen noch nicht genügend aufgeklärt. Wir wissen noch nicht mit voller Bestimmtheit, ob die Vergrösserung der Niere auf Vermehrung (Hyperplasie) oder auf Vergrösserung (Hypertrophie) der einzelnen Bestandtheile beruht, ob nur die gewundenen Harnkanälchen an Grösse zunehmen, oder ob auch die Glomeruli dabei betheiligt sind. Ja nach Rosenstein[1]) soll nur in geringem Grade eine wirkliche Vergrösserung der Epithelien und des Zwischengewebes eintreten, vielmehr soll die wesentliche Folge nach Exstirpation einer Niere eine Gewichtszunahme des anderen Organes sein, veranlasst durch grössere Dichtigkeit der einzelnen Elementarbestandtheile. Diese Resultate erzielte Rosenstein durch Exstirpation der einen Niere bei erwachsenen Thieren, Hunden und Kaninchen, und durch Vergleichung der Grössen- und Gewichtszahlen eben dieser Niere mit denen des anderen nach verschieden langer Zeit (3 bis

[1]) Ueber complementäre Hypertrophie der Nieren. Dieses Archiv Bd. LIII. S. 141.

102 Tagen) exstirpirten Organes. Er fand gewöhnlich keine irgendwie erhebliche Vergrösserung der zurückgebliebenen Niere, obgleich die Harnsecretion nach der Operation in normaler Weise fortzulaufen pflegte. Insbesondere beobachtete er auch keinerlei Grössenzunahme der Glomeruli. Ein Jahr später stellte Perl[1]) über denselben Gegenstand eine rein anatomische Untersuchung an menschlichen Nieren an und beschrieb 9 Fälle von einseitiger Nierenvergrösserung bei Hydronephrose auf der anderen Seite. Vorher bestimmte er die Grössenverhältnisse normaler menschlicher Nieren im Ganzen und Einzelnen und verglich mit diesen Maassen die hypertrophischen Organe. So gelang es ihm zu zeigen, dass in letzteren die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen an Volumen erheblich zugenommen hatten, dass die geraden Harnkanälchen unbetheiligt und dass die Glomeruli nicht nachweisbar vergrössert waren.

Von früheren Autoren haben wir nur wenig sicher verwerthbare Mittheilungen. Valentin[2]) hielt seine operirten Thiere nicht lange genug am Leben, um bestimmte Resultate erzielen zu können, glaubte aber gleichwohl eine geringe Grössenzunahme des ganzen Organes und seiner einzelnen Bestandtheile constatiren zu müssen. Die von ihm mitgetheilten Zahlenunterschiede sind aber zu unbedeutend. Alle übrigen Forscher sprechen sich nur im Allgemeinen für oder gegen das Vorkommen von wahrer Hypertrophie aus, so Rokitansky[3]), Wagner[4]), Beckmann[5]), Simon[6]). Auf Grund des Vorstehenden können wir also die Frage nach den anatomischen Grundlagen der compensatorischen Nierenhypertrophie keineswegs als gelöst ansehen. Ich unternahm es daher, angeregt durch Beobachtungen, die Köster[7]) bei partieller Hypertrophie interstitiell erkrankter Nieren und die ich selbst[7]) bei dem gleichen Objecte eines neugeborenen luetischen Kindes machte, und die auf erhebliche

[1]) Anatomische Studien über compensatorische Nierenhypertrophie. Dieses Archiv Bd. LVI. S. 305.

[2]) De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici. Bern 1839. p. 148.

[3]) Lehrbuch der pathol. Anat. Bd. 3. S. 317.

[4]) Neubildung von Drüsengewebe. Schmidt's Jahrb. Bd. 103. S. 92.

[5]) Dieses Archiv Bd. XI. S. 52.

[6]) Chirurgie der Nieren. S. 82.

[7]) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 27. Juni 1881.

Volumszunahme des Epithels der gewundenen Harnkanälchen hinausliefen, die Frage nochmals experimentell zu prüfen. Ich ging aber von der Vorstellung aus, dass bei ausgewachsenen Thieren eine compensatorische Uebernahme der Function nicht von genügend ausgeprägten anatomischen Folgen begleitet sein möchte und wandte mich daher zu jungen, wachsenden Thieren. Selbstverständlich konnte ich hier nicht so verfahren, dass ich den Hunden oder Kaninchen eine Niere exstirpirte und mit dieser dann die andere später ausgeschnittene aber inzwischen ja erheblich gewachsene verglich. Ich griff die Sache daher so an, dass ich stets 2 Thiere von gleichem Wurfe in Parallele setzte, dem einen eine Niere entfernte, das andere dagegen unverletzt ruhig leben liess. Ich durfte jawohl annehmen, dass 2 Thiere von gleichem Alter bei gleichmässiger Fütternng sich auch gleichmässig entwickeln und gleich grosse Organe aufweisen würden. Wenigstens können beträchtliche Grössenunterschiede nicht wohl vorhanden sein. Ich durfte daher mit Recht die eine Niere des operirten Thieres mit der entsprechenden des anderen vergleichen, mit der entsprechenden deshalb, weil, wie schon Rosenstein hervorhob, die rechte Niere stets etwas grösser und schwerer als die linke zu sein pflegt. Beide Thiere wurden dann nach Ablauf einer bestimmten Zeit durch Verbluten (Carotisdurchschneidung) getödtet. Diese Todesart schien mir deshalb besonders geeignet, weil die fraglichen Organe dadurch den gleichen Blutgehalt, resp. die gleiche Blutleere bekamen und daher bei Messungen nur das Parenchym in Betracht gezogen wurde.

Nach diesen Angaben verfuhr ich bei 2 Hunden und zweimal je 2 Kaninchen, also in drei Fällen. Die geringe Anzahl wird durch die Prägnanz der Resultate entschuldigt. Die betreffenden Thiere überstanden die Operation sehr gut und blieben im Wachsthum nur unbedeutend gegen ihren intacten Genossen zurück. Hunde sowohl wie Kaninchen waren stets nur eben so alt, dass sie allein saufen resp. fressen konnten.

Ich ging mit der Idee an die Untersuchung, dass bei wachsenden Thieren nicht nur eine etwaige Volumszunahme der einzelnen Elementarbestandtheile der Nieren sehr deutlich werden, sondern dass vielleicht auch eine Neubildung von ganzen Harnkanälchen und Glomerulis stattfinden würde. Diese Vorstellung bestätigte sich nun

zwar nicht, um so besser ausgeprägt wurde aber die andere Seite der Frage. Von den 4 Kaninchen lebten zwei nur acht Tage, die beiden anderen 30, die Hunde 32 Tage. Wir beginnen mit der Betrachtung der beiden ersten Kaninchen.

Die übrig gebliebene Niere des operirten Thieres (die rechte) war entsprechend der kurzen Zeitdauer seit der Operation nur unbedeutend vergrössert, jedoch so, dass sie mit den beiden Nieren des anderen Thieres beliebig durcheinandergeworfen stets mit Sicherheit wieder herauszufinden war.

Es sei noch bemerkt, dass ich die Nieren nicht gewogen habe, da ein Gewichtsunterschied verschieden grosser Organe für unsere Frage wenig Bedeutung hat. Ich setzte an Stelle dieser Wägemethode die Volumsangabe des Organs, gemessen durch Verdrängen von Wasser in einen graduirten Cylinder.

Bei jenen beiden Kaninchen nun betrug

die Länge der normalen rechten Niere 19½ Mm.
- - - hypertrophischen - - 21 Mm.

Die Dicke beider Organe war die gleiche, wenigstens der Unterschied nicht mit den gewöhnlichen Mitteln messbar. Da nun die Niere sowohl in der Breite wie in der Höhe hypertrophiren wird, so ist wohl anzunehmen, dass das ausgeschnittene Organ, auf den Tisch gelegt, in sich etwas collabiren, sich etwas abflachen wird, und dass dadurch ohnehin schon geringe Dickenunterschiede noch mehr verschwinden werden.

Die hypertrophische Niere verdrängte 2¼ Ccm. Wasser, die normale 2 Ccm., selbstverständlich befreit von allem Fett und bei dicht am Hilus abgeschnittenen Arterien und Ureteren.

Nach dem Aufschneiden betrug die Breite der Rinde knapp drei, beziehungsweise gut 3 Mm.

Beide Nieren wurden nun im frischen Zustand mikroskopisch untersucht, dann in Müller'scher Flüssigkeit einen Tag aufbewahrt, darauf ausgewaschen und in Alkohol gehärtet. In gleicher Weise verfuhr ich mit den später zu beschreibenden Nieren. Die frische Untersuchung ist nicht besonders zu empfehlen. Ein nur geringer Unterschied im Drucke des Deckglases, veranlasst durch verschiedenes Gewicht des letzteren oder durch verschiedene Dicke der Schnitte, kann unter Umständen Unterschiede in den Maassverhältnissen hervorrufen und ebensolche Unterschiede, falls sie nur gering sind,

verwischen. Prägnante Differenzen werden natürlich auch bei frischer Untersuchung hervortreten. Alle etwaigen Unterschiede müssen aber bei durchaus gleicher Aufbewahrung der Objecte auch ausgeprägt bleiben, da die Contraction der Gewebe durch die Conservirungsflüssigkeiten in jedem Falle in gleicher Weise erfolgt; und speciell die anfängliche Anwendung der Müller'schen Flüssigkeit wird die Structurverhältnisse nahezu festhalten, zumal bei dieser Behandlungsweise das Volumen des ganzen Organes kaum geringer wird.

Die Untersuchung der beiden ersten Nieren nun gab keine vollkommen genügenden Resultate. Messungen der Harnkanälchen und Glomeruli liessen dieselben zwar durchschnittlich in der hypertrophischen Niere etwas grösser erscheinen, aber die Unterschiede waren nicht so bedeutend, dass ich sie als beweiskräftig hätte ansehen dürfen. Ein Zeitraum von acht Tagen hatte also nicht ausgereicht, um der Compensation eine sichere anatomische Basis bezüglich der Vergrösserung vorhandener Gewebstheile zu geben. Aber auch eine Neubildung in irgend welcher Form hatte nicht stattgefunden. Ich sah keinerlei Prozesse, die etwa analog der embryonalen Entwicklung auf peripherisches Wachsthum der Niere schliessen liessen, keine Neubildung von Harnkanälchen und deshalb natürlich auch keine jungen Glomerulusanlagen. Die oben angegebene Grössenzunahme der compensatorischen Niere muss daher nothwendigerweise auf Volumszunahme der einzelnen Bestandtheile bezogen werden, ist ja aber auch so unbedeutend, dass der jedem Harnkanälchen und Glomerulus zufallende Antheil an derselben nur unvollkommen messbar sein kann.

Weit deutlicher wurden aber die Ergebnisse bei den anderen Versuchsthieren, von denen ich die beiden Hunde wegen der besonders ausgeprägten Folgezustände zunächst anführe.

Diese Hunde haben, wie schon erwähnt, 32 Tage gelebt. Der operirte Hund war gegen den gesunden eben merklich im Wachsthum zurückgeblieben, so dass also für seine Niere die anzugebenden Zahlen eher etwas grösser angenommen werden dürfen. Die linke Niere war entfernt worden.

Es betrug die Länge der rechten Niere des normalen 46 Mm., die des operirten Hundes 49½ Mm., die Höhe dort 17 hier 20½ Mm. Das erstere Organ verdrängte 15 Ccm. Wasser, das zweite 20 Ccm. Der Grössenunterschied fiel, wie aus den Zahlen hervorgeht, sofort

klar in die Augen. Freilich hatte ich ihn mir für das Auge noch grösser vorgestellt, aber man muss bedenken, dass es eben auf die vergleichsweise schwerer zu schätzende kubische Zunahme ankommt. Es war also das Volumen der compensatorischen Niere um $\frac{1}{3}$ grösser, und diese Vergrösserung kam lediglich auf die Rindensubstanz, welche im ersten Falle zwischen 3 und 5 Mm., im letzteren zwischen 4 und 8 Mm. schwankte. Die Marksubstanz war in beiden Nieren gleich breit, natürlich nur bei Messung in gleichen Stellen und in gleicher Richtung.

Ist auf diese Weise die Niere um den dritten Theil des Gesammtvolumens der normalen rascher gewachsen bei gleichbleibender Masse der Marksubstanz, so werden wir durch relativ einfache Rechnungen finden können, um wie viel ihrer selbst die Rindensubstanz inhaltreicher ist. Wir nehmen zu dem Zweck an, die Nieren seien Kugeln, deren Durchmesser wir annähernd in dem Mittelwerthe des grössten Längs- und Dickendurchmessers suchen dürfen. Für die normale Niere erhalten wir so einen Durchmesser von 31,5 Mm. (46+17:2), für die hypertrophische von 35 Mm. (49,5+20,5:2). Berechnen wir daraus mit Hülfe der Formel $\frac{4}{3} r^3 \pi$ den Kugelinhalt, wobei wir π der Bequemlichkeit halber, und da es ja auf absolute Genauigkeit nicht ankommt, zu 3 annehmen, dann ergiebt sich für die normale Niere ein Inhalt von 15478 Cmm. (sie verdrängte 15 Ccm. Wasser), für die compensatorische 20053 (sie verdrängte 20 Ccm. Wasser), Zahlen also, die mit unseren Volumsangaben gut übereinstimmen. Die Differenz beider Inhaltszahlen finden wir zu 4575.

Die Masse der Rindensubstanz der normalen Niere berechnen wir dadurch, dass wir in die Formel $\frac{4}{3} r^3 \pi$ für r den um die einfache Rindenbreite (4 Mm.) verkleinerten halben Durchmesser des Organes einsetzen, also die Zahl 11,7, daraus dann den Cubicinhalt der Marksubstanz zu 6406 Cmm. feststellen und diesen nun von dem Gesammtinhalt der Niere subtrahiren. Es resultirt dann als Inhalt der Rindensubstanz 9072 Cmm. Davon beträgt die oben angegebene Zunahme der Masse der compensatorischen Niere (4575 Cmm.) etwas mehr als die Hälfte. Es ist demnach die Rindensubstanz von dem hypertrophischen Organe (da ja die Marksubstanz gleich gross geblieben ist), um die Hälfte der normalen Masse grösser. Wir werden sehen, dass diese Zunahme sich deckt

mit derjenigen, wie sie sich aus den mikroskopischen Maassen ergiebt.

Dieser beschriebenen Vergrösserung der Niere entspricht die Deutlichkeit der mikroskopischen Bilder, sowohl am frischen, wie am conservirten Object. Nichts ist leichter, als aus einer grossen Anzahl beliebig durch einander geworfener Schnitte beider Nieren die dem normalen und die dem hypertrophisch vergrösserten Organe angehörigen ohne jede Messung schon bei schwacher Vergrösserung herauszufinden, seien es nun Längs- oder Querschnitte.

Besonders deutlich wird der Unterschied, wenn man zwei Schnitte aus je einer Niere neben einander legt, so dass sie bei schwacher Vergrösserung gleichzeitig betrachtet werden können. Dann fällt sofort die Differenz in den Grössenverhältnissen der Glomeruli in's Auge. Zunächst sind ihre Kapseln in dem compensatorischen Organ weiter als in dem normalen, der Zwischenraum zwischen Kapsel und Gefässknäuel ist dort grösser als hier. Sodann aber ist der Gefässknäuel selbst ebenfalls wesentlich gegen den der gesunden Niere vergrössert.

Die Messungen erstreckten sich nun in beiden Nieren nur auf gleich hoch, d. h. gleich weit von der Oberfläche gelegene Glomeruli, da ja in jeder einzelnen Niere die Grösse der Gefässknäuel in der Nähe des Markes etwas beträchtlicher zu sein pflegt als dicht unter der Oberfläche. Dasselbe gilt für die später zu beschreibenden Harnkanälchen. Zu dem Zweck wurden Querschnitte stets in möglichst gleicher Entfernung von der Oberfläche genommen und auf Längsschnitten nur die dem Mark näheren Glomeruli in Betracht gezogen.

Weiterhin achtete ich beim Messen darauf, dass ich den jedesmal grössten Durchmesser der Kapsel und des Gefässknäuels in Rechnung brachte, um möglichst unparteiisch zu verfahren und ferner darauf, dass ich diejenigen Glomeruli nicht beachtete, die offenbar nicht in ihrer grössten Durchschnittsfläche getroffen, von denen nur kleine Kuppen im Schnitte sichtbar waren. Ich liess also die kleinsten Formen der Malpighi'schen Körper ungemessen.

So gelangte ich zu folgenden Zahlenreihen, die ich aus vielen anderen beliebig auswählte. Die Zahlen repräsentiren Mikromillimeter. Ich führe um eine annähernd vollständige Uebersicht zu geben jedesmal 30 Maasse an.

Normale Niere.		Compensatorische Niere.	
	Grösster	Durchmesser	
der Kapsel.	des Knäuels.	des Knäuels.	der Kapsel.
141	112	137	140
130	110	150	187
132	116	182	175
127	113	137	175
160	145	157	150
163	137	170	125
133	127	145	150
97	115	180	142
98	108	163	150
110	132	155	150
105	108	172	192
150	127	150	195
132	113	150	193
142	116	137	167
143	150	138	180
151	125	125	187
168	145	143	175
112	120	142	166
149	115	125	143
117	141	166	202
155	115	150	180
142	130	145	190
145	133	137	155
122	90	160	167
120	95	155	175
137	110	167	187
131	105	152	187
150	117	153	166
149	120	135	175
125	107	160	172
4036 : 30	3597 : 30	4538 : 30	5098 : 30
= $134\frac{1}{2}$	= $119\frac{9}{10}$	= $151\frac{4}{15}$	= $169\frac{14}{15}$
rund 134.	rund 120.	rund 151.	rund 170.

Die Zahlen 134:170 resp. 120:151 geben uns also das Verhältniss der grössten Durchmesser der Kapseln und Gefässknäuel an. Die Maasse für die letzteren sind aber besonders für die compensatorische Niere eher zu niedrig als zu hoch gegriffen, wie aus der Ueberlegung hervorgehen dürfte, dass im Leben die vergrösserten Glomeruli sicherlich mehr Blut enthalten als die normalen und dass

jene in Folge dessen nach dem Tode, nach dem Ausfliessen des Blutes, mehr collabiren müssen als diese. Daraus erklärt sich auch zum Theil der grössere Abstand der Gefässknäuel und Kapseln in der compensatorischen Niere, wenn auch natürlich ein weiterer Antheil an der stärkeren Ausweitung der Kapsel der grösseren secernirten Wassermenge zugeschrieben werden muss.

Nun sind wir aber selbstverständlich an Schnitten und durch lineare Messungen überhaupt nur im Stande, den Durchmesser der Glomeruli zu bestimmen, nicht aber ihr Volumen. Da nun die Glomeruli nahezu Kugeln darstellen werden, wir sie wenigstens ohne grossen Fehler als solche annehmen können, so lässt sich ihr Inhalt leicht aus der schon einmal benutzten Formel $\frac{4}{3}r^3\pi$ berechnen, wobei wir dann wieder π zu 3 annehmen. Es ergiebt sich dann für alle von mir angestellten Messungen etwa das Doppelte der Volumszunahme für die compensatorischen Glomeruli. Derartige Resultate sind natürlich nur in gewissen Grenzen richtig, da aber die Fehlerquellen auf beiden Seiten gleich sind, so ist das Verhältniss der schliesslich berechneten Zahlen jedenfalls als so zutreffend zu bezeichnen, dass dasselbe als Grundlage für Schlussfolgerungen verwerthet werden kann. Es wechselt nun in verschiedenen Zahlenreihen das Verhältniss in geringem Maasse, zuweilen bleibt die Durchschnittsgrösse etwas unter dem Doppelten, zuweilen geht sie darüber hinaus, sodass im Mittel meine obige Angabe der Wirklichkeit entspricht. Aus den angeführten Reihen ergiebt sich für den Inhalt der Gefässknäuel

864,000 Cub.μ : 1,721,475 Cub.μ,

für den Inhalt der Kapseln

1,203,052 Cub.μ : 2,408,500 Cub.μ.

Daraus folgt, dass für die gemachten Angaben das Verhältniss der Gefässknäuel sich derart gestaltet, dass bis auf $\frac{1}{181}$ der normalen Grössenverhältnisse die Zunahme das Doppelte beträgt, dass für die Kapsel eine über das Doppelte um $\frac{1}{281}$ hinausgehende Zunahme sich ergiebt.

Es handelt sich nun weiter darum, nachzusehen, wodurch die Vergrösserung der Glomeruli bedingt ist, ob lediglich durch stärkere Ausdehnung in Folge grösserer Blutfülle, oder durch Neubildung von Theilen der Gefässknäuel. Ersteres ist schon a priori unwahrscheinlich, denn bei einfacher stärkerer Ausdehnung würde ein natür-

lich eintretendes stärkeres Zusammensinken der ausgedehnten Schlingen die scheinbare Vergrösserung verschwinden machen. Hier hörte das Messen zur Eruirung des Sachverhaltes auf und musste ich mich in erster Linie an das Zählen der einzelnen Glomerulusbestandtheile, insbesondere der Kerne halten. Hierdurch gewann ich dann das Resultat, dass in der That eine Zunahme der Kernzahl vor sich gegangen ist, denn einmal liegen auf den vergrösserten Gefässknäueln die Kerne, mithin auch die Epithelien, ebenso oder fast genau ebenso dicht, wie auf den normalen, und sie müssen demgemäss, da ihre Grundfläche so sehr viel grösser geworden ist, auch an Zahl erheblich zugenommen haben. Weiterhin habe ich mich dann der allerdings nur ungenau anzustellenden Zählung der Kerne unterzogen und fand wirklich stets bedeutend mehr Kerne auf den grösseren Knäueln. Das Verhalten der Gefässschlingen der Hypertrophie gegenüber konnte ich nicht genauer festsetzen. Ob daher nur eine Erweiterung der vorhandenen Schlingen oder auch eine Neubildung von solchen stattfindet, vermag ich nicht anzugeben.

Wir wenden uns nun zu den gewundenen Harnkanälchen, die bei den compensatorisch vergrösserten Organen stets in erster Linie in Betracht gezogen wurden und deren Vergrösserung die meisten Untersucher beschrieben.

Zunächst fiel mir hier auf, dass das Lumen der Kanälchen in den hypertrophischen Organen durchschnittlich deutlich weiter ist als in den normalen Nieren. Betrug dasselbe in letzteren Organen in maximo 12 μ, so wuchs es in der hypertrophischen Niere auf 20 μ in maximo an. Die Erweiterung des Lumens ist offenbar bedingt durch die grössere Harnmenge, die dasselbe passirt. Es muss diese Zunahme des Lumens natürlich bei Berechnung der Zunahme der Epithelien in Betracht gezogen werden, sie trägt etwas zur Vergrösserung des Umfanges des Harnkanälchens bei, allein der Hauptantheil an letzterer fällt dem Epithel zu, wie aus den anzuführenden Angaben hervorgehen wird.

Zwar hat die Höhe einer jeden einzelnen Epithelzelle nicht so sehr zugenommen, dass eine beträchtlich, leicht zu messende Differenz hervorträte, allein die Gesammtmasse aller Epithelien ist nicht unerheblich angewachsen.

Durchmesser der Harnkanälchen in der

normalen Niere.		hypertrophischen Niere.	
55	50	62	60
50	50	60	62
42	47	50	65
50	50	57	60
45	62	62	60
47	60	48	62
50	50	60	62
43	57	62	65
47	50	63	57
50	42	63	58
50	47	62	65
50	50	62	65
50	45	63	57
55	48	60	57
50	50	60	60
50	48	55	62
52	50	65	63
43	43	62	52
52	42	50	55
42	57	55	60
973	998	1181	1207
Mittel $48\frac{13}{20}$	$49\frac{18}{20}$	Mittel $59\frac{1}{20}$	$60\frac{7}{20}$.

Ich habe je zwei Reihen angeführt, um zu zeigen, wie bei verschiedenen Messungen das Verhältniss im Wesentlichen das Gleiche bleibt. Danach ist also der Durchmesser der Harnkanälchen im compensatorischen Organe um ca. 11 μ grösser geworden.

Berechnen wir auf Grundlage dieser Zahlen nach der Formel $2r\pi$ den Umfang der Harnkanälchen, so erhalten wir ($\pi = 3$) für die gesunde Niere ca. 150 für die compensatorische ca. 180 μ, d. h. der Umfang in dieser hat um 30 μ i. e. $\frac{1}{5}$ mehr zugenommen als in jener. Den Gesammtquerschnitt finden wir nach der Formel $r^2\pi$ und stellen ihn auf 2700 resp. 1875 $\square\mu$ fest, woraus wir eine Zunahme um 825 $\square\mu$ sich ergeben sehen. Von diesen Zahlen müssen wir aber den Querschnitt des Lumens in Abrechnung bringen um die Zunahme des Epithels allein zu bekommen. Nach den oben angegebenen Maassen beträgt derselbe 300 resp. 108 $\square\mu$ und von obigen Zahlen subtrahirt erhalten wir daher 2400 resp. 1767 $\square\mu$, und daraus eine Querschnittvergrösserung des Epithels um 633 $\square\mu$ d. h. um $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ des normalen Querschnitts.

Die Volumszunahme der Harnkanälchen beruht nun einmal auf einer Vergrösserung der Zellen selbst, sodann auf einer wenn auch geringen Vermehrung derselben. Die Epithelien erscheinen, wie oben schon angeführt, in der compensatorischen Niere etwas höher als in der normalen. Da es in der Niere sehr schwer hält, Breitenbestimmungen der einzelnen Epithelzellen zu machen, so konnte ich mich in dieser Hinsicht nur auf die gegenseitige Entfernung ihrer Kerne stützen, die ja mit der Zunahme des Protoplasmas ebenfalls zunehmen muss. Nun liegen in der That in dem vergrösserten Organe die Kerne merklich weiter auseinander als in dem anderen, so dass danach der Schluss auf eine Verbreiterung der zugehörigen Zellen berechtigt ist. Aber daneben hat auch die Zahl der Kerne eine Vermehrung erfahren. Ich zählte auf möglichst dünnen Querschnitten für die normale Niere durchschnittlich 7, für die compensatorische 8—9 Kerne. Danach fasse ich das Resultat dahin zusammen, dass in diesen Hundenieren die Volumszunahme der Harnkanälchen auf Hypertrophie sowohl wie auf Hyperplasie beruht.

Die geraden Harnkanälchen boten bezüglich ihres Epithels keine Differenzen, nur war ihr Lumen ebenfalls etwas weiter, als in dem vergrösserten Organe. Die sehr geringe Zunahme des Durchmessers muss aus diesem Verhalten abgeleitet werden.

Am interstitiellen Gewebe sah ich keine Veränderungen eintreten.

Ganz analoge Ergebnisse lieferten die Nieren der beiden anderen Kaninchen, die 30 Tage lebten, gleich gross und kräftig waren. Ich beginne ohne Weiteres mit der Anführung der Messungen.

Länge	der	normalen	Niere		20½	Mm.
	-	hypertrophischen	-		23½	-
Höhe	-	normalen	-		13	-
	-	hypertrophischen	-		14½	-
Rauminhalt	-	normalen	-	gut	2½	Ccm.
	-	hypertrophischen	-	fast	3½	-

Die Rindenbreite schwankte in der normalen zwischen 2½ und 3½ Mm., in der anderen zwischen 3½ und 4½ Mm.

Hier ist also die Masse der hypertrophischen Niere um beinahe ½ grösser als die der normalen. Die in beiden Fällen gleich grosse Marksubstanz abgerechnet, finden wir bei derselben Rechnung, wie sie für die Hundenieren angestellt wurde, dass der Cubikinhalt der compensatorischen Nierenrinde um ca. ½ der normalen Rinde beträchtlicher

ist. Die Grössenverhältnisse, wie ich sie für die Glomeruli und die Harnkanälchen mittheilen werde, passen sehr gut dieser Rindenmasse.

Es folgen jetzt die Zahlen, die Glomeruli betreffend, aus denen ich wieder Reihen zu je 30 wählte. Wie bei den Hunden maass ich auch bei diesen Kaninchen Kapsel sowohl wie Gefässknäuel. Es ergiebt sich zunächst ein beträchtlicher Unterschied im absoluten Maassverhältniss. Bei den Hunden war die absolute Grösse der Kapseln und Glomeruli erheblich beträchtlicher, als bei den gleich alten Kaninchen.

Normale Niere.		Hypertrophische Niere.	
Durchmesser der			
Kapseln.	Knäuel.	Kapseln.	Knäuel.
100	85	107	90
98	100	108	100
92	90	112	112
87	87	107	100
100	92	110	105
87	72	113	107
87	82	110	95
85	85	110	97
92	95	112	107
83	82	105	102
100	92	113	103
87	85	105	102
107	105	116	112
100	85	106	98
95	97	113	100
97	87	105	100
100	85	107	105
95	95	112	105
105	92	113	95
87	87	108	95
83	95	112	100
100	85	113	95
92	87	107	100
87	82	112	97
93	82	105	80
82	75	105	95
87	65	97	98
98	77	105	105
90	57	107	105
83	85	110	100
2779 : 30	2570 : 30	3265 : 30	3005 : 30
= 92$\frac{2}{3}$	= 85$\frac{2}{3}$	= 108$\frac{5}{6}$	= 100$\frac{1}{6}$.

Es zeigt sich, dass auch bei dem Kaninchen die Kapselweite beträchtlicher gewachsen ist, als die Grösse der Gefässknäuel, wenn auch nicht in gleichem Maasse wie bei den Hunden.

Das Minimum der normalen Glomeruli beträgt nach diesen Reihen 72 μ, das Maximum 105, und entsprechend in der anderen Niere 80 resp. 112 μ.

Die Differenz der beiden Gefässknäuel beläuft sich auf rund 14 μ. Bei Anstellung der gleichen Rechnung zur Veranschaulichung des Cubikinhaltes der Glomeruli ergiebt sich für die Knäuel der normalen Niere circa 318025 Cub.μ und für die gleichen Bestandtheile der compensatorischen 500000, woraus sich die Differenz auf 181972 Cub.μ berechnet. Dies entspricht einer Volumszunahme von annähernd $\frac{3}{5}$ der normalen Grösse.

Die Weite der Kapsel ist um mehr als $\frac{1}{3}$ der normalen Weite gestiegen.

Etwas geringer erscheint demnach die Vergrösserung der Glomeruli in den Kaninchen- als in den Hundenieren und das gleiche resultirt bezüglich der Harnkanälchen.

Ich will hier der Kürze halber nur je 10 Zahlen anführen, deren mittlere Werthe mit denen anderer Reihen übereinstimmen.

Durchmesser der Harnkanälchen in der normalen Niere.	Durchmesser der Harnkanälchen in der hypertrophischen Niere.
30	47
37	40
38	43
40	50
37	52
35	45
40	38
38	48
42	40
45	43
38,2	44,6

Wir constatiren also im Verhältniss von 38 : 44 μ und berechnen aus diesen Zahlen die Umfänge der Harnkanälchen 114,6 : 133,8 μ, also eine Zunahme des Umfanges um ca. 19 μ, wir berechnen ferner die Gesammtquerschnitte zu 1094,43 □μ resp. 1491,87 □μ und daraus eine Vergrösserung des Querschnittes um 497 □μ. Die Differenz in der Weite der Harnkanälchen ist hier

nicht so gross, wie bei den Hunden und unterlasse ich es daher, dieselbe noch abzüglich in Rechnung zu bringen.

Der Umfang des Harnkanälchens erfuhr also eine Zunahme von $\frac{1}{4}$ des normalen Umfanges und der Querschnitt eine Zunahme von $\frac{1}{2}$. Was ich oben bei der Hundeniere für die Höhe des Epithels, die Zahl seiner Kerne sagte, gilt im Wesentlichen auch für das vorliegende Object.

Ueberblicken wir nun im Zusammenhang die gewonnenen Resultate. Darin stimmten alle bisherigen Angaben überein, dass bei erwachsenen Individuen eine Grössenzunahme der Glomeruli als Antheil der allgemeinen compensatorischen Hypertrophie nicht erfolgen soll. Es ist daher ein abweichendes und neues Ergebniss, wenn ich für wachsende Thiere eine Vergrösserung der Glomeruli bis auf das Doppelte nachweisen konnte. Wenn für die erwachsenen Nieren gleiche Beobachtungen fehlen, so liegt das einmal daran, dass die Glomeruli solcher Organe nicht mehr in gleichem Maasse wie die noch im Wachsthum begriffenen sich zu vergrössern vermögen. Und es ist ja sehr wohl denkbar, dass die nur mit Wasserfiltration betrauten Gefässknäuel höheren Ansprüchen mit dem gleichen anatomischen Apparat genügen können. Aber vielleicht sind auch auf der anderen Seite die bisherigen Messungen nicht in genügender Ausdehnung vorgenommen worden. Ich möchte hier bemerken, dass mir bei fleckweiser interstitieller Nephritis in den noch relativ gesunden Stellen sehr stark vergrösserte Glomeruli aufgefallen sind, die offenbar die Function der zu Grunde gegangenen mit übernommen hatten. Wenn Perl für normale Glomeruli in erwachsenen menschlichen Nieren in maximo 225 μ angiebt, so fand ich in den eurotischen Organen Glomeruli von 335 μ, was einer 4 fachen Volumszunahme entspricht. Ich werde es mir angelegen sein lassen, die Frage einer erneuten experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Die Massenzunahme der Harnkanälchen anlangend, so stimmen meine Beobachtungen mit denen anderer Untersucher, Rosenstein ausgenommen, überein. Nur die Art und Weise der Zunahme des Gesammtvolumens ist noch nicht allseitig erledigt. Aus meinen Mittheilungen ziehe ich den Schluss, dass die Vergrösserung des Harnkanälchenquerschnittes beruht auf Hypertrophie und auf Hyperplasie, dass sowohl die Grösse wie die Zahl der Epithelien bei der

compensatorischen Ausgleichung zunimmt. Und das dürfte nicht allein für wachsende Nieren gelten. Denn Köster[1]) hat betreffs der compensatorischen Harnkanälchenhypertrophie in atrophischen Nieren hervorgehoben, es scheine, „als ob die Zahl der einen Querschnitt auskleidenden Epithelien grösser sei, als es einem normalen Harnkanälchenquerschnitt zukommt". Und das an entsprechender Stelle von mir angegebene compensatorische Wachsthum der Harnkanälchen bei fleckweiser interstitieller Nephritis eines neugeborenen Kindes bestätigt meine für jugendliche Organe gethane Behauptung. Denn, wie ich nachträglich hinzufüge, waren neben jenen colossal vergrösserten Zellen die übrigen Epithelien in ihrer Zahl ausserordentlich vermehrt.

Da eine Grössenzunahme der Glomeruli für die compensatorische Hypertrophie bisher nicht mit Sicherheit bekannt war, so kann ich über die Art und Weise jener Zunahme die Literatur nur in soweit heranziehen, als Perl sagt: „Das physiologische Wachsthum der Niere erfolgt nach dem Typus der Hyperplasie; nur die Glomeruli erfahren eine wirkliche Grössenzunahme."

Das Wachsthum der Glomeruli soll damit also nach dem Typus der Hypertrophie erfolgen. Es mussten dann also die einzelnen Bestandtheile des Glomerulus, Schlingen und Epithelien sich nur vergrössern, nicht vermehren. Ich habe aber oben gezeigt, dass die compensatorische Hypertrophie wachsender Nieren einhergeht mit reichlicher Zunahme der Glomerulusepithelien an Zahl, daneben vielleicht auch an Grösse. Man kann aber nicht das Wachsen eines relativ complicirten Organbestandtheiles als Hypertrophie bezeichnen, wenn zwar seine Gesammtgrösse zunimmt, dies aber erreicht wird durch Vermehrung der einzelnen denselben zusammensetzenden Elemente, in unserem Falle also wenigstens der Epithelien, da ich über die Gefässschlingen Bestimmtes nicht zu eruiren vermochte.

Ich bemerke noch, dass aus der Vermehrung der Glomerulusepithelien auf die functionelle Bedeutung derselben nicht geschlossen werden darf, denn zu einer Bekleidung der grösser gewordenen Gefässwandungsflächen, nach Art der normalen Verhältnisse, gehört

[1]) a. a. O.

natürlich eine grössere Anzahl Epithelien. Das Wesentliche bei der Glomerulusvergrösserung ist ja selbstverständlich die Zunahme der Wasserfiltrationsfläche.

Meine Resultate fasse ich kurz in folgenden Sätzen zusammen:

1) Bei der compensatorischen Hypertrophie wachsender Organe nimmt die Gesammtmasse der Rinde erheblich zu. Diese Massenzunahme beruht auf beträchtlicher Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und der gewundenen Harnkanälchen.

2) Das compensatorische Wachsthum jugendlicher Organe erfolgt auf Grundlage einer Vermehrung der Harnkanälchen- und Glomerulusepithelien (Hyperplasie) und einer Vergrösserung der Harnkanälchen- und sehr wahrscheinlich auch der Glomerulusepithelien (Hypertrophie). Die Kapselweite der Glomeruli und die Weite des Lumens der gewundenen und geraden Harnkanälchen wird ebenfalls etwas beträchtlicher.

Mit der compensatorischen Grössenzunahme anderer paariger Organe (Hoden, Speicheldrüsen etc.) bei erwachsenen Thieren bin ich beschäftigt und hoffe darauf bezügliche Resultate baldigst vorlegen zu können.

III.

Die Impftuberculose des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Impftuberculose.

(Aus dem Pathologischen Institut in Breslau.)

Nach einem im Juli 1881 im „Physiologischen Verein zu Breslau“ gehaltenen Vortrage.

Von Dr. Karl Schuchardt,
erstem Assistenten am pathologischen Institute in Breslau.

Seit Villemin[1] auf Grund seiner berühmten Impfungsversuche den Satz aufstellte, dass die Tuberculose eine übertragbare Krankheit sei, sind seine Angaben von so vielen Forschern zum Theil unter Anwendung neuer und besserer Methoden bestätigt worden, dass folgende wichtige Thatsachen jetzt unbestreitbar sind: menschliche Tuberkel und Producte tuberculöser Entzündung dem Körper gewisser Thiere, namentlich Kaninchen und Meerschweinchen einverleibt, können hier Entzündungen und Knötcheneruptionen am Orte der Impfung und in entfernt liegenden Organen hervorrufen, die mit den tuberculösen Entzündungen und der Tuberkeleruption beim Menschen grosse Aehnlichkeit haben und schliesslich zum Tode des Impfthieres führen. Aehnlich wie eine Infectionskrankheit bedarf die „Impftuberculose“ einer gewissen Incubationszeit zu ihrer Entwickelung. Die Producte der künstlich erzeugten Krankheit, einem anderen Thiere der gleichen Gattung eingeimpft, rufen hier wieder dieselbe Krankheit hervor. Bestand nun über den ursächlichen Zusammenhang zwischen der „Impftuberculose“ und der Impfung kein Zweifel mehr, so waren über die theoretische Auffassung der Impfwirkung die Meinungen doch sehr verschieden. Die Einen liessen die „Impftuberculose“ durch ein specifisches, den tuberculösen Producten anhaftendes Virus entstehen, die Andern dagegen sahen in ihr nur den secundären Effect eines eingedickten entzündlichen Exsudates, durch das Trauma an

der Impfstelle entstanden. Letztere Anschauung vertrat namentlich Cohnheim[2], als er mit Fränkel[3] zusammen nicht nur nach Impfung tuberculöser Substanz, sondern auch nach Einführung beliebiger Leichentheile oder ganz beliebiger Substanzen (Fliesspapier, Guttapercha) miliare Knötchen in den meisten Organen und an der Impfstelle fand. Später sind jedoch beide Forscher bei Wiederholung dieser Versuche zu ganz anderen Resultaten gekommen, indem sie nur Misserfolge zu verzeichnen hatten, und sie nahmen deshalb an, dass eine unbeabsichtigte tuberculöse Infection der Versuchsthiere bei ihren früheren Experimenten stattgefunden habe. Solche negative Thatsachen, wenn sie auf einem hinreichend grossen Versuchsmateriale beruhen, lassen im Verein mit dem wichtigen Umstande, dass die Producte der „Impftuberculose", ihrerseits auf ein anderes Thier der gleichen Gattung übertragen, mit grosser Sicherheit die gleiche Erkrankung zur Folge haben, die Annahme als die mit den Thatsachen am Besten vereinbare erscheinen, dass in der That den tuberculösen Producten etwas Specifisches anhafte, welches sich auch in den Producten der Impftuberculose erhalte oder sich hier reproducire. Ob diese Eigenschaft in einer eigenthümlichen Beschaffenheit der geimpften Zellen oder ihrer Producte beruhe, oder ob etwas dem Körper fremdes, ein Contagium vivum, hier die wesentliche Rolle spielt, dem die zelligen Bestandtheile nur als Vehikel dienen, diese Frage bleibt dabei vorläufig noch gänzlich offen. Die Versuche, auf anatomischem und histologischem Wege die Identität des Impftuberkels und menschlichen Tuberkels zu erweisen und hierdurch der Lehre von der Specificität des tuberculösen Giftes eine neue Stütze zu verleihen, sind nicht absolut beweiskräftig dafür, dass in beiden Krankheitsprozessen dieselbe Ursache eingewirkt, zumal die verschiedenen Beobachter in Bezug auf die Histologie der Impftuberkel nicht völlig übereinstimmen. Ja es wäre denkbar, dass dasselbe ursächliche Agens in verschiedenen Thieren zu ganz verschiedenartiger Zellproduction Veranlassung gäbe.

Weit fruchtbringender war es dagegen für unsere Frage, als Cohnheim[3] den Versuch machte, die schon früher[3] zu anderen Einpflanzungen mit Vortheil benutzte vordere Augenkammer zur Tuberkelimpfung zu gebrauchen und es damit ermöglichte, das Schicksal des eingebrachten Impfstückes direct mit den Augen zu verfolgen, zugleich aber auch auf das Schärfste zu trennen, was

von den Folgeerscheinungen der einfachen entzündlichen Reaction auf den Eingriff angehört und was als specifische Impfwirkung aufzufassen ist. Keine Impfmethode führt uns mit gleicher Frappanz die Aehnlichkeit der Tuberkeleruption mit dem Ausbruche einer Infectionskrankheit nach abgelaufenem Incubationsstadium vor Augen, und Keiner, dem der Versuch zum ersten Male glückt, wird sich diesem Eindrucke entziehen können. Der Gegensatz zwischen den unbedeutenden, längst abgelaufenen unmittelbar den Eingriff beantwortenden Entzündungserscheinungen und der nach wochenlanger Pause in scheinbar völlig gesundem Auge, plötzlich auftretenden heftigen Entzündung und Knötcheneruption ist von Cohnheim[4] schon meisterhaft geschildert worden, und er war es auch, der mit scharfem Blicke sofort das wichtigste Ergebniss seiner Versuche präcisirte, dass nehmlich „die Impftuberculose sich ohne das Zwischenstadium eines eingedickten Exsudates entwickeln kann".

Den Mitgliedern des Physiologischen Vereines sind die schönen Versuche Cohnheim's, die er in Gemeinschaft mit Salomonsen im Sommer 1877 im hiesigen Pathologischen Institute anstellte, zum Theil aus eigener Anschauung bekannt. Salomonsen setzte diese Versuche später im physiologischen Laboratorium zu Copenhagen fort und seiner ausführlichen Publication[5] über dieselben entnehme ich Folgendes.

Er scheidet seine Versuche in vier Gruppen:

1. Die Impfung hatte eine septische Panophthalmitis zur unmittelbaren Folge.

2. Eine grosse Menge verschiedenartiger gesunder und kranker, nicht tuberculöser, oder durch Kochen u. s. w. unschädlich gemachter tuberculöser Gewebe wurde in die vordere Kammer beim Kaninchen eingebracht, ohne andere Folge, als höchstens eine rasch vorübergehende Iris- und Bindehauthyperämie (34 Versuche).

3. Tuberculöse und scrophulöse Substanzen wurden in die vordere Kammer von Kaninchen eingeführt a) vom Menschen, b) von tuberculös geimpften Meerschweinchen, c) von tuberculös geimpften Kaninchen (34 Versuche). Bei allen diesen Versuchen verliefen die Erscheinungen in analoger Weise. Nach kurz andauernder entzündlicher Reizung kam das Auge vollständig zur Ruhe und blieb 3—4 Wochen in diesem Zustande. Das Impfstück verkleinerte sich während dieser Zeit etwas. Nach 3—4 Wochen stellte sich plötzlich eine Entzündung der Iris ein und eine Eruption einer grossen Zahl miliarer grauer Knötchen im Irisgewebe, die später käsig wurden. Manchmal entwickelte sich

die Entzündung vor der Knötcheneruption, manchmal schossen die Knötchen in ganz oder fast ganz normaler Iris auf. Hieraus entwickelte sich ein fortschreitender tuberculös-entzündlicher Prozess, der schliesslich zur käsigen Panophthalmitis führte. Sämmtliche Kaninchen, welche die Iristuberculose einige Monate überlebten, zeigten bei der Section tuberculöse Veränderungen in den Lungen; manchmal zeigten sich auch in den anderen Eingeweiden kleine käsige Knoten. Bei allen Thieren dagegen, die während der „Incubationszeit" gestorben waren, zeigten sich die Eingeweide gesund.

4. In einer kleinen Zahl von Fällen wurde ein zweifelhaftes Resultat erhalten.

Wie vorauszusehen war, wurden diese überraschenden Versuche von anderen Beobachtern wiederholt. Die nächste grössere Versuchsreihe über Impftuberculose des Thierauges veröffentlichte Haensell[6] aus der Leber'schen Augenklinik in Göttingen. Er impfte 16 Kaninchen und 5 Meerschweinchen mit tuberculösen Substanzen, 4 in die Bauchhöhle, die übrigen in die vordere Augenkammer, oder die Cornea oder Conjunctiva, gewöhnlich beiderseits. Als Hauptimpfstoff diente der Eiter vorher nicht aufgebrochener tuberculös entzündeter Gelenke.

1. Impfungen in die vordere Augenkammer. Flüssige Substanzen wurden mit feiner Stichcanüle durch eine Pravaz'sche Spritze in die vordere Kammer gespritzt, compacte Substanzen durch eine Sonde in die durch Schnitt eröffnete Kammer eingestossen. Stets trat Iristuberculose ein, im Durchschnitt in 20 Tagen mit Schwankung von 12—26 Tagen. Nur eine Impfung mit „tuberculösen" (?) Knötchen aus der menschlichen Iris blieb erfolglos.

2. Impfungen in die Hornhaut. Durch Einstich wurde mittelst Pravaz'scher Spritze das Impfmaterial in die Hornhaut eingetrieben. Es zeigte sich dieselbe Constanz der Erscheinungen, wie bei der Iris. Nachdem der Impfstoff bei Kaninchen im Laufe der ersten 10 Tage, bei Meerschweinchen ein wenig früher verschwunden war, erschienen nach einer Incubationszeit von 13—23 Tagen unter Hyperämie der Iris und Bindehaut kleine weisse discret stehende Infiltrate tuberculöser Natur, besonders zahlreich an der Impfstelle und deren Umgebung. Diese confluirten später und unter Gefässentwicklung vom Hornhautrande her entstand ein dem Pannus crassus ähnliches Bild.

3. Impfungen in die Bindehaut. Mittelst Pravaz'scher Spritze wurde der tuberculöse Eiter unter die Conjunctiva der Uebergangsfalte des oberen Lides gespritzt oder das Material durch Einschnitt in eine subconjunctivale Tasche eingebracht. Die Impftuberkel entwickelten sich in ähnlicher Weise wie die der Iris.

4. Impfungen von Impftuberkeln der Iris und Conjunctiva in die Bauchhöhle. Zwei Kaninchen gingen frühzeitig an käsig-eitriger Peritonitis zu Grunde. Von zwei geimpften Meerschweinchen entstand bei einem nach Schluss der Bauchwunde, nach 12 Tagen, an der Impfstelle ein über erbsengrosser Knoten, welcher geschwürig wurde. Nach 3 Monaten wurden beide Thiere getödtet und es fanden sich sämmtliche innere Organe und Häute dicht mit miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Hinsichtlich der Wirkung, welche die Impfung auf den allgemeinen Zustand der Thiere ausübt, schliesst sich H. im Ganzen den Salomonsen'schen Angaben an, indem er „bei hinlänglich langer Lebensdauer der Versuchsthiere immer secundäre Leber- und Lungentuberculose vorfindet" (l. c. S. 58). Die Zeit, welche zur Generalisirung erforderlich ist, wird jedoch nicht näher präcisirt. Wenn wir uns an die vorliegenden Versuchsprotocolle halten, so ergiebt sich aus ihnen Folgendes.

A. Allgemeine Impftuberculose trat in 7 Fällen ein. 1. Kaninchen VI (nach 40 Tagen). 2. Kaninchen IV (42 Tage). 3. Meerschweinchen X (65 Tage). 4. Meerschweinchen XI (66 Tage). 5. Kaninchen XII (83 Tage). 6. Kaninchen I (85 Tage). 7. Kaninchen IX (137 Tage).

B. Keine allgemeine Impftuberculose in 6 Fällen. 1. Meerschweinchen XIX (20 Tage). 2. Kaninchen II (31 Tage). 3. Kaninchen XVII (31 Tage). 4. Kaninchen III (52 Tage). 5. Meerschweinchen XX (66 Tage). 6. Kaninchen XXI hat die Versuche überlebt und befand sich 83 Tage nach der Impfung munter, auch während der übrigen Beobachtungszeit (107 Tage) wird nichts von Krankheit erwähnt.

C. Ohne bestimmte Angabe betreffs der tuberculösen Natur einiger kleiner Befunde und somit vielleicht auch negativ in Bezug auf allgemeine Impftuberculose 3 Fälle. 1. Kaninchen XIV (30 Tage) „nur in der Leber einige erbsengrosse gelbe Knoten". 2. Kaninchen V (40 Tage) „nur in der Leber 2 kleine käsige Knoten". 3. Kaninchen XIII (72 Tage) „nur in der Leber kleine miliare Knötchen".

Also wurde, wenn wir von den Fällen C absehen, nur in 7 Fällen unzweifelhafte allgemeine Impftuberculose erzielt; bei 6 Thieren dagegen, die zum Theil die Impfung längere Zeit überlebten wie die Thiere sub A, trat keine Verallgemeinerung ein. Ich werde auf dies Resultat, da es mit dem meinigen in gewisser Hinsicht übereinstimmt, später zurückkommen.

In einer interessanten kurzen Mittheilung bewies Baumgarten[7], dass bei der Impfung von Thier auf Thier nicht nur die Producte der Impftuberculose, sondern auch das Blut der tuberculösen Thiere zur Uebertragung verwendet werden kann, dass also dem wirksamen Stoffe höchst wahrscheinlich eine sehr weite Verbreitung im Körper zukommt. Er erzielte durch Einspritzung von Blut soeben getödteter, an hochgradiger allgemeiner Impftuberculose leidender Thiere in die vordere Augenkammer gesunder Kaninchen fast regelmässig eine typische Augen- mit nachfolgender Allgemeintuberculose. Blut gesunder Thiere, in der gleichen Weise applicirt, wurde ohne jegliche Folgen einfach resorbirt, Blut septischer oder anderweit kranker

Thiere verhielt sich wie das gesunder oder bewirkte eine Ophthalmie und Phthisis bulbi, niemals locale oder allgemeine Impftuberculose. B. erinnert daran, dass schon 1875 Semmer in Dorpat angegeben hat, nach subcutaner Application des Blutes einer perlsüchtigen Kuh bei sämmtlichen Versuchsthieren Perlsucht gefunden zu haben. Ich bemerke hier, dass ich die Baumgarten'sche Angabe nach einem von mir in ähnlicher Weise angestellten Versuche in Bezug auf das Eintreten der Iristuberculose bestätigen kann. Leider starb das Thier schon vier Wochen nach der Impfung. Zwei Versuche, in denen ich das Blut eines lebenden hochgradig schwindsüchtigen Menschen nach derselben Methode in die vordere Kammer von gesunden Kaninchen einbrachte, haben bis jetzt kein positives Resultat ergeben (17 Wochen nach der Impfung), das eingebrachte Blut ist vollständig aufgesaugt und sämmtliche geimpfte Augen befinden sich im normalen Zustande.

Weitere interessante Aufschlüsse für die Impftuberculose des Auges brachten die Versuche Deutschmann's[6], welcher mehrere Modificationen des Impfortes und des Impfmateriales in Anwendung zog. Er injicirte einem Kaninchen einige Tropfen tuberculösen Eiters in den Glaskörper und beobachtete nach einer Incubationszeit von 16 Tagen eine Tuberkeleruption in der Choroidea. D. liess ferner tuberculösen Eiter mehrere Tage lang stehen und den Bodensatz sich hierdurch vom Serum trennen. Das Serum war vollkommen frei von Zellen, dagegen enthielt es eine beträchtliche Menge kleinster, äusserst lebhaft beweglicher Elemente, die durchaus die Charaktere des sogenannten „Monas tuberculosum" an sich trugen. D. hat dieselben in tuberculösem Materiale stets gefunden und auch der dickliche Bodensatz des ruhig stehengelassenen tuberculösen Eiters weist die gleichen Gebilde auf. Die Impfung mit Serum war in allen Fällen (trotz der Mikrokokken) ohne jeden Erfolg, die des Bodensatzes dagegen führte stets nach Ablauf der gewöhnlichen Incubationszeit zur Iristuberculose. „Verimpft man ferner Kammerwasser aus der vorderen Augenkammer eines mit eben ausgesprochener Impfiristuberculose behafteten Kaninchens, wo der Humor aqueus neben dem „Monas tuberculosum" noch Eiterkörperchen, aber kein Zerfallsproduct der ja auch noch frischen Tuberkelknötchen der Iris enthält, in die vordere Augenkammer eines zweiten Kaninchens, so erzielt man damit keine tuberculöse

Infection. Bei schon länger bestehender Impfiristuberculose vom Kaninchen, wo das abgezogene Kammerwasser neben den beschriebenen Mikroorganismen mehr oder weniger reichliche käsige Partikelchen enthält, die von den gewucherten Irisknötchen stammen, erzeugt man durch Ueberimpfung dieses Kammerwassers auf andere Thiere Iristuberculose. Für die Erklärung giebt es 3 Möglichkeiten: 1. Die Mikrokokken haben mit der tuberculösen Infection, mit dem tuberculösen Virus überhaupt nichts zu schaffen. 2. Die Mikrokokken werden zu Trägern und Verbreitern des tuberculösen Giftes, wenn sie in geeignetem Nährboden keimen (Bodensatz des tuberculösen Eiters). 3. Specifisch wirkende, d. h. tuberculöse Infectionskraft besitzende Mikrokken kommen bei diesen Versuchen unter so ungünstigen Lebens- resp. Vermehrungsbedingungen vor, dass sie, vom Organismus bewältigt, keine schädliche Wirkung entfalten können. Es wäre z. B. denkbar, dass die Mikroorganismen, die im Eiterserum frei circuliren, in die vordere Kammer eingebracht, so schnell zur Resorption gelangen und so schnell im Blute unschädlich gemacht werden, dass sie deshalb nicht zur Wirkung gelangen, während sie bei der länger währenden Aufsaugung des injicirten Eiterbodensatzes Zeit zur Vermehrung bis zu der Menge haben, die etwa zu einer Infection nöthig wäre."

Es mag hier Erwähnung finden, dass sich 1871 Bogoslovsky[1] einer dem Deutschmann'schen Versuche ähnlichen Methode zu subcutanen Impfungen bedient hat. Er trennte tuberculösen Eiter oder mit 1 pCt. Kochsalzlösung verriebene käsig metamorphosirte Masse oder Miliartuberkel mit Hülfe einer Bunsen'schen Filtrirpumpe in 2 Partien, so dass die eine nur das Serum, die andere Formbestandtheile nebst so viel Flüssigkeit enthielt, als überhaupt beim Filtriren mit denselben zurückblieb. Mit Serum oder mit Formbestandtheilen geimpfte Kaninchen zeigten nach vorgenommener Impfung Fiebererscheinungen. Bei den mit Serum geimpften Thieren hörten diese nach einigen Tagen auf, und die Thiere kehrten bezüglich ihres Befindens zur Norm zurück. Bei den anderen Kaninchen traten Entzündungserscheinungen auf, welche zumeist zum Tode führten (eitrige Bronchitis mit circumscripten Eiterherden in der Lungensubstanz, auch zuweilen in der Leber). B. vermuthete daher, dass in den Formelementen das die Entzündungserscheinungen Bedingende zu suchen sei.

Bei meinen eigenen Versuchen über Impftuberculose des Auges richtete ich mein Hauptaugenmerk auf folgende drei Punkte:

1. Als Kriterium für die tuberculöse Natur des Impfstoffes diente mir der anatomische Nachweis des miliaren Tuberkels, entweder im Impfstücke oder in dem Körper, dem es entnommen war. Ich habe es deswegen mit wenigen Ausnahmen vermieden, den Impfstoff dem lebenden Menschen zu entnehmen, trotzdem schon Cohnheim darauf aufmerksam gemacht hat, wie vorzüglich und prompt z. B. käsige oder scrophulöse Lymphdrüsen, frisch exstirpirt, Impftuberculose zu erzeugen vermögen. Impfungen mit Leichentheilen haben ja den Nachtheil, dass häufiger als bei frischen Substanzen septische Ophthalmie im Gefolge derselben eintritt. Doch kann man sich bei vorsichtiger Auswahl und sorgfältiger Handhabung davor hüten, und ich erachtete es dafür als einen bedeutenden Vorzug, dass ich nicht erst nach dem Erfolge, dem Cohnheim'schen ätiologischen Standpunkte entsprechend, nachträglich die Diagnose auf tuberculöse Beschaffenheit des Impfmateriales zu stellen brauchte, sondern von vornherein Sicherheit darüber hatte, es mit wirklich tuberculösen Producten zu thun zu haben. Zugleich konnte ich mir dabei Rechenschaft über die Verbreitung der Tuberculose in dem betreffenden Körper geben.

2. Ich berücksichtigte von Anfang an hauptsächlich die Wirkung der Impfung auf den allgemeinen Zustand der Thiere und überliess sie daher nach ausgeführter Impfung meist völlig ihrem Schicksale, natürlich unter sorgfältiger Controle der localen Veränderungen an der Impfstelle. In Folge hiervon vermag ich über eine weit längere Beobachtungszeit einzelner Versuchsthiere zu verfügen, als meine Vorgänger, bis zu 1 Jahr 4½ Monate nach der Impfung.

3. Durch möglichst genaue besonders auch mikroskopische Untersuchung der der Impfung und ihren Folgen erlegenen Versuchsthiere suchte ich anatomische Stützen für die gelungene oder nicht gelungene Uebertragung der Krankheit zu gewinnen und mich namentlich vor Verwechselungen mit andern gleichfalls in Form miliarer Knötchen auftretenden Bildungen zu hüten.

Als Versuchsmaterial wurden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Kaninchen verwendet; nur zweimal dienten mir Hunde als Impfobject. Dem Kaninchen, diesem classischen Objecte

der Tuberkelimpfung, ist ja vielfach der Vorwurf gemacht worden, als neige es ohnehin zu käsigen Entzündungen und zur Tuberculose. Wenn von diesem Gesichtspunkte aus eine jede Impftuberculose eines Kaninchens mit Vorsicht gedeutet werden muss, so wird sich bei dem Verlaufe einer typischen Impfiristuberculose doch Niemand dem Eindrucke verschliessen können, dass hier ein causaler Zusammenhang mit der Impfung besteht. Was die allgemeine Impftuberculose anbetrifft, so weise ich auf meine zahlreichen negativen Resultate hin und führe noch an, dass mir unter den Kaninchen des hiesigen Pathologischen Institutes spontane Tuberculose nicht vorgekommen ist, trotzdem ich zahlreiche Kaninchenleichen zu untersuchen Gelegenheit hatte. Man wird deshalb das Kaninchen auch fernerhin zur Tuberkelimpfung mit Vortheil benutzen können, zumal bei keinem Thiere alle Operationen am Auge mit solcher Leichtigkeit und Sicherheit auszuführen sind, wenn man sich einer Methode bedient, die ich von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Leber in Göttingen bei Gelegenheit experimenteller Studien über die Heilung künstlich angelegter Linsenkapselwunden gelernt habe. Schiebt man nehmlich einen ½—1 Cm. breiten Skalpellstiel zwischen Orbitalwand und Bulbus in die Augenhöhle ein, so vermag man durch geringen Druck den Bulbus nach aussen zu luxiren und er ist in dieser Stellung vollkommen fixirt, wenn nur ein Gehülfe den Skalpellstiel in der Lage erhält. Sowie die kleine Operation beendigt ist, zieht dieser den Skalpellstiel aus der Orbita heraus und der Bulbus schlüpft von selber zurück.

Meistens brachte ich feste Partikel in die vordere Kammer ein, die vorher durch einen kleinen am Hornhautrande angelegten Cornealschnitt eröffnet war und ihr Kammerwasser hatte ausfliessen lassen, mit Vortheil mit einer gebogenen Irispincette, der die Häkchen abgeschliffen waren. Auch ein stumpfes Stilet war gut zu verwenden, namentlich wenn es darauf ankam, die eingebrachten Stücke in eine günstigere Lage zu bringen. Stets wurden die Augen nach der Operation bis zum Ablaufe der traumatischen Entzündung atropinisirt.

Ein Auszug aus den bis jetzt abgeschlossenen Versuchsprotocollen und eine tabellarische Uebersicht über die erhaltenen Resultate wird am schnellsten zur Orientirung dienen. Mehrere rasch an intercurrenter Krankheit zu Grunde gegangenen Fälle nehme ich als misslungene nicht in diese Zusammenstellung auf.

Auszug aus den Versuchsprotocollen.

I. Grosses weisses Kaninchen.

18. November 1879. Rechts wird ein Stück verkästen Lungengewebes aus einer tuberculösen Leiche in die vordere Kammer gebracht.

Starke Entzündungserscheinungen, pannöse Keratitis und käsige Panophthalmitis. Das Allgemeinbefinden bleibt stets ungestört.

26. Februar 1880. Das Thier wird durch einen Schlag in's Genick getödtet. Die Section ergiebt ausser der Augenerkrankung, einigen Psorospermienknoten in der Leber und einem grossen Bluterguss an der Medulla oblongata gesunde Organe.

II. Grosses weisses Kaninchen.

8. December 1879. Rechts wird ein submiliarer grauer Tuberkel aus einer phthisischen Lunge durch Hornhautschnitt in die vordere Kammer gebracht. Ein hierbei entstehender Irisprolaps wird, da er sich nicht reponiren lässt, mit der Scheere abgetragen.

Geringe Entzündungserscheinungen. Der Tuberkel wird allmählich resorbirt und verschwindet bis auf ein kleines Pigmentpünktchen vollständig. Das Auge bleibt gesund.

16. Februar 1880. Rechts wird ein Stück käsiger Lymphdrüse aus einer tuberculösen Leiche eingebracht. Links desgleichen.

Beiderseits starke Entzündungserscheinungen. Verkäsung und Phthise beider Augen.

13. Juni 1880. Spontaner Tod. Section: Käsige Lobularpneumonie, doppelseitig. Tuberculöse Pleuritis. Impftuberkel in den Nieren.

III. Kleiner brauner Hund.

4. Februar 1880. Käsige Massen aus einer tuberculösen Lunge werden mit ½procentiger Kochsalzlösung zu einer Emulsion verrieben, und mittelst feiner Stichcanüle durch eine Pravaz'sche Spritze in beide vorderen Kammern eingespritzt.

Beiderseits starke eitrige Panophthalmitis, besonders rechts, wo es zu Hornhautperforation und Entleerung von Linse und Glaskörper kommt.

Im April beginnt der Hund abzumagern.

19. Mai 1880. Tod. Section: Zahlreiche Bronchiectasien in den Lungen. Granularatrophie der Leber.

IV. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

12. Februar 1880. Scrophulöse Drüsenstückchen, vom lebenden Menschen frisch exstirpirt, werden beiderseits in die vordere Kammer eingebracht.

Rechts erfolgt starke eitrige Iritis und pannöse Keratitis, links nur sehr wenig entzündliche Reaction.

24. März. Am linken Auge, in welchem als Residuum der Impfung nur eine schmale Hornhautnarbe und ein weisses Pünktchen an der hinteren Hornhautfläche mitten im Pupillargebiet (das stark verkleinerte Impfstück) zu bemerken war, ist die Conjunctiva sclerae plötzlich stark injicirt, die Iris hyperämisch, die Pupille verengt. Im Laufe der nächsten Tage schiessen kleine, anfangs graue Knötchen in der Iris auf, die sich vergrössern, gelb werden und confluiren. Schliesslich geht eine käsige Panophthalmitis daraus hervor.

Tod im December 1880 an Verblutung aus geborstenen Darmvaricen. Keine allgemeine Impftuberculose.

V. Kleines weisses Kaninchen.

20. Februar 1880. Beiderseits werden tuberculöse Lymphdrüsen aus einer phthisischen Leiche in die vordere Kammer eingebracht.

Starke Entzündungserscheinungen, bald nach der Operation. Käsige und tuberculöse Iritis mit pannöser Keratitis.

Kaninchen magert ab und stirbt am 28. April 1880. Section: Ausser der Augenerkrankung finden sich gesunde Organe.

VI. Grosses weisses Kaninchen.

26. Februar 1880. Käsig-tuberculöse Drüsenstückchen, frisch vom lebenden Menschen exstirpirt, werden beiderseits in die vordere Kammer eingebracht.

Links erfolgt keine Reaction. Rechts Hypopyon und multiple Keratokonusbildung an dem unteren Hornhautabschnitte. Käsige Panophthalmitis.

13. April 1881. Das Thier geht, durch chromsaures Natron vergiftet, zu Grunde. Section: Impftuberculose der Lungen, Leber und Nieren. Beide Lungen sind von einer ausserordentlich grossen Anzahl submiliarer bis über erbsengrosser Knoten durchsetzt, welche zum Theil zu grossen, unregelmässig geformten Conglomeraten confluirt sind, namentlich nach der Lungenoberfläche zu, von aussen gesehen ein an Perlsucht des Rindviehes erinnerndes Bild erzeugend. Die kleinsten Knötchen sind von grauweisser, die grösseren und grössten von gelbgrauer bis gelber Farbe und von trockener, bröcklicher Schnittfläche. Im Uebrigen sind die Lungen lufthaltig, blassröthlich, frei von älteren Herden. Herz kräftig entwickelt. Leber gross, blassblauroth, mit zahlreichen halbstecknadelkopfgrossen und kleineren, graugelben, runden Knoten. Nieren schlaff und blass; links ein stecknadelkopfgrosser, prominirender gelber Knoten dicht unter der Kapsel, rechts mehrere kleinste Knötchen.

VII. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

4. März 1880. Käsig-tuberculöse Drüsenstücke aus einer phthisischen Leiche werden beiderseits in die vordere Kammer eingebracht.

Anfangs reactionsloser Verlauf, etwa in 5 Wochen plötzliche Entwickelung doppelseitiger Irisimpftuberculose, in käsige Panophthalmitis übergehend.

Allgemeinbefinden stets ungestört.

18. Februar 1881. Das Thier geht bei einem anderen Versuche zu Grunde. Section: Keine allgemeine Impftuberculose. Ganz gesunde Organe. Nur die Leber enthält einige Psorospermienknoten.

VIII. Grosses weisses Kaninchen.

8. März 1880. Käsig-tuberculöse Drüsenstücke aus einer phthisischen Leiche werden beiderseits in die vordere Kammer eingebracht.

Rechts reactionsloser Verlauf. Links Impftuberculose der Iris und käsige Panophthalmitis.

Allgemeinbefinden stets gut.

Am 16. Juli 1881 tritt spontan der Tod ein. Section: Impftuberculose der Lungen, Leber, Nieren und des Netzes. — Sehr starke Abmagerung.

Musculatur dürftig, blassröthlich, Fettpolster äusserst spärlich; Därme blassgrau; im Dickdarm reichliche grüne Kothmassen. Die Lungen ziehen sich nach Eröffnung der Brusthöhle sehr wenig zurück; sie zeigen eine sehr bunte und höckerige Oberfläche, indem zahlreiche unregelmässig gestaltete intensiv gelbe Partien über ein blassröthliches Gewebe prominiren. Aehnlich sieht auch der Durchschnitt aus: sehr zahreiche meist rundliche, jedoch mit zackigen Ausläufern versehene und zum Theil confluirte trockene, gelblichweisse gänzlich luftleere Infiltrate, stecknadel- bis über hanfkorngross, in stark eingesunkenem, blassrothem, lufthaltigem Gewebe. Herz klein, blass, schlaff. Leber ziemlich klein, dunkelblauroth, mit einer Anzahl von Knötchen versehen, welche, scharf gegen die Lebersubstanz abgesetzt, meist an der Oberfläche des Organes gelegen sind, im Centrum gewöhnlich ausgedehnt gelblich gefärbt, in der Peripherie grau durchscheinend. Nieren vergrössert, sehr unregelmässig grob höckerig, durch zahlreiche bis erbsengrosse, stark prominirende gelbe Knoten. Die Farbe der Oberfläche im Uebrigen blassbläulichroth; die Kapsel an den grösseren Knoten verwachsen, sonst leicht abziehbar. Auch im Inneren der Nieren finden sich massenhafte gelbliche Knötchen, zum Theil völlig erweicht. Die Nierensubstanz ist in der Umgebung der meisten Knoten stark geröthet. Die Glomeruli stark mit Blut gefüllt. In der Marksubstanz ordnen sich die Knötchen vielfach zu kleinen, rosenkranzähnlichen, radiär gestellten Ketten. Das grosse Netz enthält eine grosse Zahl meist sehr kleiner Knötchen. Magen ohne Veränderung. Desgleichen der Darmkanal.

IX. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

11. April 1881. Stückchen tuberculös-hämorrhagischer Pleuraschwarte von einer phthisischen Leiche werden beiderseits in die vordere Kammer eingebracht.

30. April 1881. Links entwickelt sich Impftuberculose der Hornhaut, später auch der Iris.

11. Mai 1881. Rechts Impftuberculose der Iris.

30. Mai 1881. Spontaner Tod. Section: Gesunde Organe.

X. Grosses weisses altes Kaninchen.

13. April 1881. Herzblut aus der Leiche des an allgemeiner Impftuberculose verendeten Kaninchen VI wird beiderseits in die vordere Kammer gebracht.

11. Mai 1881. Spontaner Tod. Section: Rechts beginnende Impftuberculose der Iris. Die übrigen Organe gesund.

XI. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

16. April 1881. Beiderseits wird ein kleines Stück Pleura pericardiaca mit jungen Tuberkeln besetzt (kleinste graue durchscheinende Knötchen) in die vordere Augenkammer eingebracht.

Rechts entsteht gleich anfangs starke entzündliche Reaction, mit Uebergang in käsige Panophthalmitis.

Links bleibt der Eingriff zunächst ohne erhebliche Folgen, doch entwickelt sich etwa 6 Wochen später Impftuberculose der Iris und Panophthalmitis.

Ende August 1881 tritt spontan der Tod ein. Section: Gesunde Organe.

XII. Grosses weisses Kaninchen.

19. April 1881. Miliare Tuberkel einer an acuter Miliartuberculose gestorbenen Leiche in beide vordere Kammern gebracht.

Nach ca. 6 Wochen entsteht beiderseits Impftuberculose der Iris.

Tod (durch zufälliges Trauma) im August. Section: Gesunde Organe.

XIII. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

19. April 1881. Impfung mit einem käsigen Venentuberkel (bei acuter Miliartuberculose) in beide vordere Kammern.

25. Mai 1881. Tod tritt spontan ein. Section: Beiderseitige Impftuberculose der Iris, kleinste schwach gelbliche Knötchen. Keine allgemeine Impftuberculose. Die Lungen blassroth, von einer Unzahl mohnkorn- bis stecknadelkopfgrosser Knötchen von grau durchscheinender Beschaffenheit durchsetzt, die mikroskopisch aus massenhaften dicht aneinander gehäuften kleinen Nematoden bestehen. Jeder dieser Parasitenhaufen ist in eine zarte streifige Kapsel eingeschlossen, und enthält im Innern ausser den Würmern noch mehrfach braunrothes Pigment. Die Leber enthält viele derbe, grauweisse, verkalkte Psorospermienknoten. Die übrigen Organe sind gesund.

XIV. Mittelgrosses weisses Kaninchen.

8. Juli 1881. Impfung in beide vordere Kammern mit Stücken tuberculöser Pleura. (26jähriger Mann. Pleuritis tuberculosa, fibrino-serosa et purulenta bei ganz freien Lungen. Hyperplasia lienis. Perisplenitis adhaesiva. Tonsillitis chronica.)

Starke Entzündungserscheinungen und Entwickelung käsiger Panophthalmitis.

Das Thier lebt noch jetzt und zeigt keine Störungen im Allgemeinbefinden.

XV. Mittelgrosses schwarz und weisses Kaninchen.

16. Juli 1881. Impfung in beide vordere Kammern mit grauen Tuberkeln aus Granulationen fungöser Fussgelenksentzündung (frisch amputirt).

Nach 5—6 Wochen entwickelt sich Impftuberculose der Iris, später käsige Panophthalmitis beiderseits.

Auch dieses Thier lebt noch jetzt und befindet sich dem Anscheine nach völlig wohl.

Uebersicht über die erhaltenen Resultate.

A. Positive Versuche.

	Impfmaterial.	Gesammt-Beobachtungszeit.	Locale Wirkung.	Allgemeine Wirkung.
1. Kaninchen II.	Käsig-tuberculöse Drüsen aus einer phthisischen Leiche.	117 Tage.	Käsige Panophthalmitis.	Käsige Pneumonie. Impftuberkel der Pleura, der Nieren.
2. Kaninchen VI.	Käsig-tuberculöse Drüsen vom Lebenden.	412 Tage.	Käsige Panophthalmitis.	Impftuberculose der Lungen, Leber und Nieren.
3. Kaninchen VIII.	Käsig-tuberculöse Drüsen aus einer phthisischen Leiche.	496 Tage.	Käsige Panophthalmitis.	Impftuberculose der Lungen, Leber, Nieren und des Netzes.

	Impfmaterial.	Gesammt-Beobachtungszeit.	Locale Wirkung.	Allgemeine Wirkung.
		B. Halb positive Versuche.		
1. Kaninchen I.	Käsiges Lungengewebe.	98 Tage.	Käsige Panophthalmitis.	Keine allgemeine Impftuberculose.
2. Kaninchen IV.	Käsige Drüsen vom Lebenden.	300 Tage.	Impftuberculose der Iris.	do.
3. Kaninchen V.	Tuberculöse Drüsen aus phthisischer Leiche.	67 Tage.	Käsige Panophthalmitis.	do.
4. Kaninchen VII.	Käsig-tuberculöse Drüsen aus phthisischer Leiche.	350 Tage.	Impftuberculose der Iris.	do.
5. Kaninchen IX.	Tuberculöse Pleura.	49 Tage.	do.	do.
6. Kaninchen X.	Blut eines an allg. Impftuberculose verendeten Kaninchens.	28 Tage.	do.	do.
7. Kaninchen XI.	Tuberkel bei acuter Miliartuberculose.	120 Tage.	do.	do.
8. Kaninchen XII.	do.	120 Tage.	do.	do.
9. Kaninchen XIII.	do.	36 Tage.	do.	do.
10. Kaninchen XIV.	Pleuratuberkel.	ist noch in Beobachtung seit 8. Juli 1881.	Käsige Panophthalmitis.	do.
11. Kaninchen XV.	Tuberkel von einem amputirten Gelenkfungus.	ist noch in Beobachtung seit 16. Juli 1881.	Impftuberculose der Iris.	do.
		C. Negativer Versuch.		
1. Hund III.	Käsige Lungenmassen.	104 Tage.	Eitrige Panophthalmitis.	Keine Impftuberculose.

Aus dieser Zusammenstellung geht zunächst hervor, dass der locale Effect der Impfung beim Kaninchen niemals ganz ausblieb, sondern wenigstens an einem Auge stets beobachtet werden konnte. Die Beschaffenheit des benutzten Materiales brachte es mit sich, dass die Irisimpftuberculose vielfach nicht rein und in typischem Verlaufe auftrat, sondern dass sich direct an den Eingriff eine schwere Entzündung anschloss, welche stets im weiteren Verlaufe einen käsigen Charakter annahm. Beim Hunde dagegen gelang es nicht, eine käsige Panophthalmitis hervorzurufen.

Der Ablauf der entzündlichen Erscheinungen nach der Impfung in die vordere Kammer, der Irisimpftuberculose und ihrer localen Folgezustände weichen nicht wesentlich von den von früheren Beobachtern geschilderten ab. Nur sei hier kurz erwähnt, dass ich im Durchschnitte ein längeres Incubationsstadium beobachtete, als meine Vorgänger. Meist trat die Tuberkeleruption erst in der 6. Woche, mehrfach auch noch später auf, während die früheren Beobachter etwa 3—4 Wochen als durchschnittliche Incubationszeit fanden. Vielleicht hängt diese Differenz mit der Verschiedenheit des gewählten Impfmateriales zusammen.

Ein ungleich wesentlicherer Unterschied zwischen meinen Versuchsergebnissen und denen Cohnheim's und Salomonsen's besteht jedoch darin, dass bei den meisten meiner Versuchsthiere die Impftuberculose sich völlig auf ein oder beide Augen beschränkte, während der übrige Körper gesund blieb. Salomonsen's sämmtliche Kaninchen, welche die Iristuberculose einige Monate überlebten, zeigten bei der Section tuberculöse Veränderungen in den Lungen, welche als Generalisation der Tuberculose aufgefasst wurden. Ein Blick auf meine Tabelle zeigt, dass die drei Kaninchen, bei denen es mir gelang, eine allgemeine Impftuberculose zu erzielen, ungleich längere Zeit gebraucht haben, um derselben zu erliegen (117, 412, 496 Tage). Wann sich hier die Generalisirung entwickelt haben mag, bleibt allerdings völlig dahingestellt, doch mag nicht unerwähnt bleiben, dass sich die Thiere bis kurze Zeit vor ihrem Tode scheinbar wohl befanden und sich gut nährten.

Bei weitaus der Mehrzahl der Kaninchen blieb die Impftuberculose jedoch eine rein locale, trotzdem auch hier die Beobachtungszeit, einige Fälle abgerechnet, nach den früheren Angaben eine hinreichend lange war, um eine Verallgemeinerung erwarten zu können. Diese Thatsache ist um so merkwürdiger, als meine Versuche in demselben Institute und unter denselben äusseren Bedingungen angestellt worden sind, wie die Cohnheim-Salomonsen'schen. Dieselben Kaninchenrassen aus derselben Bezugsquelle sind zur Verwendung gekommen, die Stallungen und die Fütterungsweise der Thiere ist dieselbe wie zu früheren Zeiten. Ich habe im Verlaufe meiner Experimente den Versuch gemacht, durch ungünstige äussere Bedingungen, feuchte Stallung und geringeres

Futter die Kaninchen vielleicht für die Generalisation der Impftuberculose empfänglicher zu machen, jedoch völlig vergeblich. Auch die Beschaffenheit des Impfmateriales in den Fällen, wo allgemeine Impftuberculose eintrat, im Vergleich zu den negativen Fällen bot keinen rechten Anhaltspunkt zur Erklärung dar.

Ich erwähnte schon oben, dass auch Haensell in seinen Versuchen einige Fälle anführt, in welchen bei verhältnissmässig langer Beobachtungszeit doch keine Generalisirung der Impftuberculose eingetreten ist.

Jedenfalls lehrt uns diese Verschiedenheit der Resultate der verschiedenen Beobachter, dass constant nur die locale Impftuberculose auftritt, und durchaus nicht immer von allgemeiner Impftuberculose gefolgt zu sein braucht. Mit grosser Sicherheit ist man im Stande, bei Einbringung geeigneten Materiales in die vordere Kammer von Kaninchen in ganz typischem Verlaufe eine Eruption von Impftuberkeln und eine sich ihr anschliessende käsige Entzündung des Auges zu erzeugen. Meine Versuche lehren uns aber, dass solch ein käsig entartetes Auge lange Zeit hindurch (350 Tage) bis zu dem vielleicht durch eine intercurrente Krankheit eintretenden Tode als unschädliche Masse im Körper liegen bleiben kann. Sie lehren auf der anderen Seite jedoch auch, dass es doch keineswegs gleichgültig ist, ob ein tuberculöser oder käsiger Herd im Organismus vorhanden ist oder nicht. Denn früher oder später (in dem einen Falle in einem Zeitraume von 496 Tagen) kann dieser Herd die Veranlassung zur allgemeinen Impftuberculose werden. Wir haben hier offenbar ein ganz ähnliches Verhältniss vor uns, wie in der menschlichen Pathologie die Beziehung der „localen Tuberculose“ zur allgemeinen. Auch bei den scrophulösen und tuberculösen Gelenk- und Knochenaffectionen, der einfach hyperplastischen scrophulösen oder käsig-tuberculösen Lymphadenitis, die wir ja jetzt alle in ätiologischer Beziehung als in das Bereich der Tuberculose gehörig aufzufassen gewohnt sind, kennen wir vorläufig die Bedingungen noch nicht oder können sie nur in einzelnen besonders günstigen Fällen unserem Verständnisse näher rücken, weshalb der Prozess das eine Mal vollständig local bleibt, das andere Mal zu einer den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehenden Verallgemeinerung der Krankheit führt, weshalb es das eine Mal, vielleicht durch sehr allmähliche Resorption

von wenig Gift zu einer sparsamen Eruption von Knötchen in diesem oder jenem Organe kommt, das andere Mal, vielleicht durch Aufnahme grosser Giftmengen auf einmal, zu einer unter dem Bilde einer schweren Allgemeinkrankheit verlaufenden Ueberschwemmung fast sämmtlicher dafür empfänglicher Körpergewebe mit Tuberkeln. Seit Buhl[10] haben wir uns gewöhnt, in allen Fällen von acuter allgemeiner Tuberculose nach älteren käsigen oder tuberculösen Herden zu suchen, und von demselben Standpunkte aus betrachten wir stets einen käsigen Herd, eine locale tuberculöse Affection als dem Körper Gefahr drohend, und suchen ihn therapeutisch möglichst frühzeitig zu eliminiren. Auch sind uns die anatomischen Bahnen, auf denen der Transport des Giftes von dem Herde aus in die allgemeine Säftemasse erfolgt, nicht mehr fremd, seitdem Ponfick[11] das häufige Zusammentreffen von Tuberculose des Ductus thoracicus mit acuter allgemeiner Tuberculose nachwies und Mügge[12] und Weigert[13] uns die Tuberculose der Blutgefässe, speciell der Lungenblutgefässe näher kennen gelehrt haben. Warum freilich ein localer tuberculöser Herd Jahre lang im Körper liegen bleiben und an seinem Säfteverkehr, wenn auch vielleicht in trägerer Weise, Theil nehmen kann, ohne dass das Gift, welches er in sich birgt, in den Kreislauf eintritt oder hier wenigstens seine unheilvollen Wirkungen entfalten kann, dies ist trotzdem für die meisten Fälle vorläufig nicht zu erklären.

Aehnlich hängt es also auch bei den geimpften Thieren von uns unbekannten Umständen ab, ob und wann eine allgemeine Infection von dem local erzeugten impftuberculösen oder käsigen Herde eintritt.

Welchen Weg in den wenigen Fällen, in welchen es mir gelang, eine allgemeine Impftuberculose beim Kaninchen zu erzeugen, das Gift von dem localen Herd in die allgemeine Säftebahn genommen haben mag, darüber kann ich keine anatomischen Angaben machen. Der N. opticus und die Hirnhäute, an welche zunächst gedacht werden muss, waren stets völlig normal. Um so wichtiger ist, dass es Deutschmann[14] gelungen ist, die continuirliche Fortpflanzung eines experimentell erzeugten tuberculösen Prozesses in den Meningen auf den Opticus und das Auge an Kaninchen zu constatiren und damit einen der Wege klar zu legen, auf welchem die Generalisirung der Tuberculose vor sich gehen kann. Dass man diesen

Weg zuweilen mit grosser Klarheit durch die Spuren, welche das Gift auf seiner Wanderung durch den Körper hinterlassen hat, in der Leiche verfolgen kann, dafür möge zum Schluss ein Beispiel aus der menschlichen Pathologie dienen.

Frau Christine Schwarz, 65 Jahre alt, Arbeiterin leidet seit Jahren an käsigen Drüsen am Halse und erkrankte kurze Zeit vor ihrem Tode mit hohem Fieber unter den Zeichen grosser Dyspnoe.

Bei der Obduction am 10. Juni 1881 fand ich eine kleine schlank gebaute, dürftig genährte Leiche mit sehr blasser Haut, eingesunkenem Bauch. An der seitlichen Halsgegend links eine am Proc. mastoideus beginnende, fast handtellergrosse, unregelmässig begrenzte Wundfläche mit sehr buchtigem und zerrissenem granulirendem Grunde. In den Recessus derselben zahlreiche gelb durchscheinende Stellen, die auf Druck grosse gelbe, käsige Pfröpfe entleeren. Die cervicalen Lymphdrüsen, soweit sie noch vorhanden sind, zeigen ausgedehnte Verkäsungen und Abscessbildungen und sind sämmtlich in ein schwieliges Gewebe eingebettet. Auch ist die Haut vielfach mit den unterliegenden Theilen durch schwielig entartetes subcutanes Gewebe verwachsen. Die Musculatur in der Umgebung ist ebenfalls zum Theil schwielig entartet, blassröthlich und von zahlreichen, bis stecknadelkopfgrossen grauen Knötchen durchsetzt. Die grossen Venenstämme laufen mitten durch diese schwielig veränderte und von käsigen Knoten und Abscessen durchsetzte Partie hindurch. Die V. jugularis ext. zeigt dicht neben einer käsigen Drüse eine perlschnurartige Reihe von 4—5 hirsekorn- bis halbstecknadelkopfgrossen Knoten an ihrer Innenfläche, von denen ein Theil grau durchscheinend ist, ein Theil von röthlichgelber Färbung. Mikroskopisch stellen sich dieselben als Tuberkel der Venenwand dar. Dicht oberhalb einer Klappe sitzt ein kleineres grauweisses Knötchen. Die Vena jugularis ext. verengt sich während ihres Verlaufes durch den käsigen und schwieligen Herd beträchtlich, zu einem höchstens federkieldicken Gefäss mit stark verdickten Wandungen und mehrfachen parietalen dunkelrothen Gerinnungen. Dicht unterhalb hiervon findet sich in einem linsengrossen Bezirke ein Häufchen von mehreren undeutlich abgegrenzten, wenig prominirenden weisslichen Knötchen an der Innenwand mit etwas gerötheter Umgebung. Beim Verfolgen der feineren Verzweigungen der Halsvenen, soweit sie durch den Herd gehen, finden sich ebenfalls mehrfache Tuberkeleruptionen an der Gefässinnenfläche, einmal ein fast hanfkorngrosser, sich in das Lumen vorbuchtender käsiger Knoten. Der Ductus thoracicus im unteren Theile etwas eng, nach oben hin weiter, fast leer, die Innenfläche blass, glatt. Das Herz klein, geringe Mengen flüssigen Blutes und dunkelrothe Gerinnsel enthaltend. Pericard glatt und glänzend, mit mässigem Fettreichthum. Myocard schlaff, gelblichbraun, mürbe. Rechter Ventrikel leicht erweitert. Klappen ohne Veränderung. An der vorderen Fläche in einer Nische zwischen den Trabekeln findet sich ein stecknadelkopfgrosser, käsiger, stark prominirender Tuberkel im Endocard, von hyperämischem Hofe umgeben. Ein kleiner grauweisser Knoten sitzt im Endocard der Hinterwand des rechten Ventrikels am Conus pulmonalis. Die Lungen, welche beiderseits mehrfache alte Verwachsungen zeigen, sind von

etwas vermehrtem Volumen, fühlen sich in den oberen Theilen lockerer, unten derber an, jedoch durchweg feinknotig. Auf dem Durchschnitte zeigen sich sehr dicht stehende, halbstecknadelkopfgrosse, graue, durchscheinende und grauweisse, rundliche, prominirende Knötchen, in den oberen Abschnitten etwas grössere und zum Theil leicht gelblich schimmernde. Dazwischen ist lufthaltiges Lungengewebe, nur die untersten Theile beiderseits mehrfach atelectatisch. In beiden Spitzen ist das intralobuläre Gewebe leicht verbreitert und stark pigmentirt. Im Uebrigen fehlen Verdichtungen oder käsige Herde. Beide Pleurablätter sind mit einer grossen Zahl halbkuglig prominirender, halbstecknadelkopfgrosser, meist grauweisser Knötchen bedeckt. Die Lungenblutgefässe, Arterien und Venen, sind frei von Knötchenentwickelung.

Die linke Herzhälfte bietet keine Besonderheiten dar. Die Aorta von mittlerer Weite und Wandstärke, mit spärlichen Verdickungen ihrer Wand und Verfettungen an der Innenfläche. In der Brust- und Bauchaorta findet sich je ein halbstecknadelkopfgrosser, grau durchscheinender Tuberkel der Intima.

Nieren klein, schlaff, blass, von einer grossen Zahl hirsekorn- bis über stecknadelkopfgrosser, grauweisser und gelblicher Knoten durchsetzt, die meist von einer schmalen Zone stark hyperämischen Gewebes umgeben sind. Milz 13 Cm. lang, 8 Cm. breit, sehr schlaff und mit runzliger Oberfläche. Pulpa dunkelroth, von einer Unzahl kleinster grauer Knötchen durchsetzt. Follikel gross, undeutlich begrenzt. Das Knochenmark des rechten Humerus ist zum grossen Theil in rothes lymphoides Mark umgewandelt und von massenhaften kleinen grauen und stecknadelkopfgrossen gelben Knoten durchsetzt.

Magen und Dünndarm ohne Veränderung. Im Coecum ein verkäster Solitärfollikel und ein winziges flaches Geschwür. Mesenteriale Lymphdrüsen zum Theil beträchtlich vergrössert, sehr derb, blutreich, mit umfangreichen gelben trockenen Einsprengungen. Aehnlich verhalten sich die retroperitonealen Drüsen. Die Leber klein, schlaff, ziemlich glatt, blauroth, mit zerstreuten meist stecknadelkopfgrossen gelben Knoten versehen. Die Läppchen klein, in der Mitte fettig infiltrirt. Gallenblase sehr stark verkleinert, mit grünlicher zäher Flüssigkeit, einem kirschgrossen und einer Unzahl kleiner brauner Concremente gefüllt. Die Gallenwege frei durchgängig, sehr weit, hie und da mit narbiger Innenfläche. Lymphdrüsen der Porta hepatis etwas geschwellt, sehr blutreich.

Uterus vergrössert, sehr derb, anteflectirt. Zwischen ihm und dem Rectum mehrere sagittal gestellte dünne Pseudomembranen. Mehrere Stränge auch zwischen der rechten Tube und dem Rectum. Harnblase stark dilatirt und prall gefüllt, an der Stelle, wo der anteflectirte Uterus auflag, mit einer markstückgrossen flachen Schleimhautulceration mit grünlich verfärbtem glatten Grunde und etwas gerötheter Umgebung.

Die Dura mater ist mit dem Schädeldache ausgedehnt und sehr fest verwachsen. Die Pia mater zeigt in beiden Fossae Sylvii ziemlich zahlreiche graue Knötchen; im Uebrigen ist sie von zarter Beschaffenheit. Im linken Streifenhügel ein stecknadelkopfgrosser, scharf begrenzter, graugelblicher Knoten. Die Aderhaut beiderseits nahe der Papille mit Conglomeraten grauweisser Knötchen versehen.

Diagnose: Tuberculosis caseosa chronica glandularum lymphaticarum cervicalium, mesenterialium et retroperitonealium. Tuberculosis generalis acuta. Exstirpatio partialis glandularum cervicalium caseosarum. Vulnus magnum granulans regionis colli sinistrae. Phlegmone chronica indurativa et tuberculosa circa glandulas caseosas colli et intermuscularis. Phlebitis tuberculosa V. jugularis internae et externae sinistrae. Tubercula endocardii dextri. Tuberculosis disseminata pulmonis utriusque et pleurae. Tubercula duo magna intimae aortae. Tubercula permulta renum. Tubercula caseosa hepatis. Folliculus caseosus coeci et ulcusculum folliculare. Cholelithiasis. Metritis chronica indurativa. Perimetritis chronica pseudomembranacea. Anteflexio uteri. Cystitis ulcerosa. Hyperplasia lienis. Tubercula lienis et medullae ossium. Tubercula piae matris et chorioideae utriusque. Tuberculum corporis striati sinistri.

Der anatomische Befund weist hier mit Bestimmtheit darauf hin, dass zwischen der wahrhaft classischen acuten allgemeinen Tuberculose und dem alten käsig-tuberculösen Entzündungsherde in den Halslymphdrüsen und ihrer Umgebung ein ursächlicher Zusammenhang besteht, dass die acute Allgemeinkrankheit auf dem Boden des chronischen örtlichen Leidens erwachsen ist; ferner, dass die Generalisirung der Tuberculose hier wesentlich auf dem Wege der Blutbahn vor sich gegangen ist, wenigstens ist dieser Weg mit seltener Vollständigkeit durch Bildung von Tuberkeln Schritt für Schritt gekennzeichnet. Mit dem Uebergreifen des in den Drüsen schon Jahre lang bestehenden tuberculösen Entzündungsprozesses auf die Nachbarschaft, ganz besonders auf die grossen Venenstämme und mit der Eruption von Knötchen an der Innenfläche dieser Gefässe ist das Signal zum Eintritt des Giftes in den Blutkreislauf gegeben. Tuberkel im Endocard des rechten Herzens, eine Unzahl frischer Knötchen in den Lungen und den Pleuren beweisen die Infection des kleinen, Tuberkel in der Intima der Aorta und im Parenchym der meisten in Betracht kommenden Organe die des grossen Kreislaufes.

Die Analogie dieses Krankheitsfalles mit unseren positiven Impfresultaten liegt klar auf der Hand. Ganz besonders gut lässt sich der Fall VIII mit ihm in Parallele setzen. Ein durch die Impfung erzeugter tuberculös-käsiger Herd im Auge verharrt hier scheinbar indifferent und ohne sich zu verändern weit über ein Jahr lang (496 Tage). Bis kurz vor dem Tode zeigt das Versuchsthier keinerlei Störungen des Wohlbefindens und ist in ausgezeichnetem Ernährungszustande. Und doch kommt die Zeit, wo der

schlummernde Keim der Krankheit erwacht und zur tödtlichen Allgemeininfection führt!

Es bleibt weiteren Forschungen vorbehalten, die höchst wichtige Frage zu lösen, welche Umstände die Verallgemeinerung der Impftuberculose vom localen Herde aus verhindern oder begünstigen, ebenso wie wir dahin streben müssen, in den so überaus häufigen Fällen von acuter allgemeiner Tuberculose des Menschen bei gleichzeitiger Anwesenheit älterer tuberculöser oder käsiger Herde nicht nur das Vorhandensein derselben zu constatiren, sondern auch den näheren Zusammenhang zwischen dem localen und dem allgemeinen Krankheitsprozesse zu ermitteln.

Literaturverzeichniss.

1. Villemin, Gazette méd. de Paris. 1865. No. 50. Gaz. hebdom. 1866. No. 42—49. Bull. de l'acad. de méd. XXXII. No. 3. Études sur la tuberculose. Paris 1868.
2. Cohnheim, Jul. und Bernhard Fränkel, Experimentelle Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere. Dieses Archiv 1869. Bd. XLV. S. 216.
3. v. Dooremal, Die Entwickelung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIX. 3.

   Goldzieher, Ueber Implantationen in die vordere Augenkammer. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakologie. 1874. Bd. II. S. 387.

   Schweninger, Ueber Transplantation und Implantation von Haaren. Zeitschr. f. Biologie. München 1875. Bd. XI. S. 341.

   Zahn, Sur le sort des tissus implantés dans l'organisme. Congrès médical international de Genève. Genève 1878.
4. Cohnheim und Salomonsen, Sitzungsberichte der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Cultur. 13. Juli 1877.

   Cohnheim, J., Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. 2. Aufl. Leipzig 1881.

   Derselbe, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 610. Berlin 1877.
5. Salomonsen, Carl J., On Indpodning af Tuberculose, särligt i Kaninens iris. C. R. Sur l'inoculation de la tuberculose, spécialement à l'iris du lapin. Nordisk Medicinsk Arkiv. 1879. No. 19. 1 tab.
6. Haensell, Dr. Paul, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva nach Impfversuchen an Thieren und klinischen Beobachtungen an Menschen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Berlin 1879. Bd. XXV. S. 1—62. 1 tab.
7. Baumgarten, Dr. P., Zur Contagiosität der Tuberculose. Centralbl. f. d. med. W. Berlin 1881. XIX. S. 274.

8. Deutschmann, Dr. R., Notiz über Impftuberculose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXV. 4. Berlin 1879.
Derselbe, Zur Frage über das tuberculöse Virus. Centralbl. f. d. med. W. Berlin 1881. XIX. No. 18.
9. Bogoslovsky, Dr. W., Beitrag zur Impfung mit tuberculösen Massen. Centralblatt f. d. med. W. Berlin 1871. No. 7.
10. Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht. München 1872. S. 111.
11. Ponfick, E., Ueber die Entstehungs- und Verbreitungswege der acuten Miliartuberculose. Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 46.
12. Mügge, Dr. F., Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. Dieses Archiv 1879. Bd. LXXVI. S. 243.
13. Weigert, Prof. Dr. C., Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Dieses Archiv 1879. Bd. LXXVII. S. 269.
14. Deutschmann, Dr. R., Ueber Miliartuberculose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenaffectionen. Eine experimentelle Studie. v. Graefe's Archiv f. Ophth. 1881. Bd. XXVII. 1.

IV.

Zur Bakterienfrage.

Von A. P. Fokker,
Professor der Hygieine in Gröningen (Holland).

Die Frage, ob es wirklich specifische Schizomyceten gebe, ist schon ziemlich alt. Bekanntlich haben Billroth und besonders v. Nägeli die Specificität geläugnet, während die meisten hervorragenden Forscher der Neuzeit, Cohn, Koch, Pasteur u. A. dieselbe annehmen.

Obschon letztere das Uebergewicht haben und es selbst nicht an Schriftstellern fehlt, welche die Specificität der Bakterien als etwas Selbstverständliches, als einfaches Factum darzustellen sich bemühen, glaube ich doch berechtigt zu sein, gegen dieses Dogma einige Einwände zu erheben. Prüft man die Ansichten der einzelnen Vertreter der Lehre von den specifischen Bakterien, so stellt es sich heraus, dass dieselben gar nicht übereinstimmen. Während Koch, Cohn u. A. die Specificität in morphologischer und functioneller Hinsicht annehmen und die Lehre vertreten, dass jeder botanisch gesonderten Bakterienspecies eine eigene, bestimmte Function zukomme,

hat Pasteur schon die morphologische aufgegeben, indem er eine Infectionskrankheit, hervorgerufen durch Injection von Speichel eines an Hydrophobie verstorbenen Kindes, beschreibt, wo die Organismen, als er dieselben in Kalbsbrühe cultivirte, eine andere botanische Gestalt annahmen, ohne jedoch die Fähigkeit, dieselbe Krankheit hervorzurufen, zu verlieren. Pasteur sagt[1]): „Dans ces cultures l'organisme ne se présente pas avec l'aspect qu'il a dans le sang. Dans ce dernier liquide il a la forme d'un batonnet extrêmement court, dans les cultures artificielles au contraire, il est en chapelets plus ou moins longs et contournés, composés d'articles reguliers en nombre très variables, mais de dimension legèrement superieure".

Obschon diese Beobachtung Pasteur's sich gar nicht mit dem Dogma der specifischen Organismen verträgt, hat er dasselbe doch nicht aufgegeben, vielmehr fährt er fort, die functionelle Specificität zu vertheidigen. Dieser Standpunkt scheint mir indessen darum noch weniger Zutrauen zu verdienen, wie die Koch'sche Lehre, weil die sogenannten Functionen der Spaltpilze, das heisst die durch dieselbe erzeugten Krankheiten, ziemlich unbestimmt sind, und die Begriffe „Septicämie" oder auch „Milzbrand" von den Pathologen nicht genau umschrieben sind. Gerade in Bezug auf letztere Krankheit sind viele Forscher so weit gegangen, dass sie den Namen Milzbrand nur dann gebrauchen, wenn in den Leichnamen Milzbrandbacillen sich vorfinden, indem sie dabei gänzlich vergessen, dass die Bedeutung der Bacillen selbst noch sehr wenig aufgeklärt ist und diesbezüglich sehr verschiedene Ansichten oder, besser gesagt, Hypothesen herrschen, und die Frage: ob die Milzbrandbacillen und das Milzbrandvirus identisch seien, noch als eine offene betrachtet werden muss. Schon vor mehreren Jahren wurde in der französischen Academie des sciences von P. Bert, Jaillard und Leplat und von Toussaint behauptet, dass die Milzbrandbacillen nur zufällige Producte wären und dass dieselben in Fällen, wo Milzbrand geimpft war und die Thiere an der Infection starben, entweder vollständig fehlten oder auch dass sich an ihrer Stelle Mikrokokken vorfanden. Derartigen Fällen gegenüber hat man sich gemeinlich verwahrt mit der Behauptung, der Tod dieser Thiere sei verursacht durch Septicämie. Man hat dabei jedoch vergessen, dass der Begriff „Septicämie" noch

[1]) Comptes rendus. XCII. No. 4.

unbestimmter ist, wie der Begriff Milzbrand, indem die verschiedensten pathologischen Prozesse mit diesem Namen bezeichnet sind. Besonders für die Vertreter der Specificität der Bakterien scheint mir dieser Name unzulänglich, indem der eine Untersucher Bacillen, der andere Mikrokokken, ein dritter gar keine Organismen fand, und Koch selbst sich veranlasst fand, vorzuschlagen, mehrere specifische septicämische Pilze zu unterscheiden.

Werden also von den meisten Pilzpathologen Fälle dieser Art, wo mit Milzbrand geimpfte Thiere starben, ohne dass sich in den Leichen Stäbchen vorfanden, einfach mit der Bezeichnung „Septicämie" abgefertigt, so giebt es doch bedeutende Untersucher, die sich bemüht haben, dieselben auf eine mehr ungezwungene Weise zu erklären.

Bollinger[1]) schreibt sie dem Umstand zu, „dass vereinzelte Bakterien in den untersuchten Blutproben auch von einem geübten Mikroskopiker übersehen werden können", und vermuthet deshalb Beobachtungsfehler.

Koch[2]) sagt: „Derartige Fälle (Mäuse, deren Blut eine so geringe Zahl Bacillen enthält, dass sie manchmal zu fehlen scheinen) haben wahrscheinlich, wenn nur das Blut der mit Milzbrand geimpften Thiere untersucht wurde, zu der Ansicht geführt, dass Milzbrand, ohne dass Bacillen im Blute sich finden, vorkomme".

Diese beiden Forscher nehmen also an, dass neben den gewöhnlichen Fällen, wo sich eine ungeheure Menge von Milzbrandstäbchen vorfindet, auch Fälle zur Beobachtung kommen, wo nur vereinzelte Bacillen aufzufinden sind. Ihre Bemerkung bezieht sich aber nur auf das Blut, während doch die genannten französischen Untersucher die Stäbchen nicht nur im Blute, sondern auch in den Organen vermissten, und viele andere Forscher, u. A. Frisch[3]) und ich[4]) selbst, bei genauer Durchsuchung des ganzen Leichnams gar keine Stäbchen zu finden im Stande waren.

Angenommen, dass wir uns getäuscht haben und dass bei diesen Thieren vereinzelte Stäbchen, die von uns übersehen wurden, anwesend waren, so würde es doch völlig unverständlich sein, wie,

[1]) Zur Pathol. d. Milzbrandes. S. 60.
[2]) Beiträge z. Biol. d. Pfl. II. S. 281.
[3]) Sitzungsber. d. Ac. d. Wissensch. zu Wien. III. Abth. 1879.
[4]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1880. No. 44. 1881. No. 2.

wenn die Stäbchen wirklich das Virus wären, in dem einen Falle dieselben in tausendfach grösserer Menge zugegen sind, wie in dem anderen Falle, während doch für das inficirte Thier der Erfolg der Erkrankung der gleiche war. Zwar wissen wir noch wenig über die eigentliche Todesursache bei Milzbrand, doch kommt es mir wahrscheinlich vor, dass die Pilze ein chemisches Gift absondern, welches den Tod herbeiführt. Man hat wohl behauptet, dass der Tod die Folge wäre von Verstopfung der Capillaren wichtiger Organe oder auch von Asphyxie, da die Stäbchen sich des Sauerstoffs bemächtigen, doch sind diese Erklärungsweisen zu verwerfen, seitdem es bekannt geworden ist, dass es Thiergattungen giebt, wo sich im Blute immer nur vereinzelte Stäbchen vorfinden.

Doch auch die wahrscheinlichere Erklärung des Milzbrandtodes verträgt sich nicht mit dem Befund, dass die Zahl der Pilze so verschieden sein kann, dass die geimpften Thiere ebenso rasch der Krankheit erliegen, gleichviel ob sich im Körper Millionen Bacillen gebildet haben, oder nur einzelne. Ist es doch nicht anzunehmen, dass die Menge des von jedem einzelnen Pilz producirten Giftes in dem einen Falle so ungemein grösser sein könne, wie in dem anderen, noch weniger, dass die individuelle Toleranz der Thiere eine so verschiedene sei.

Zwar ist es bis jetzt Niemand gelungen, das chemische Gift von den Pilzen zu trennen, doch hebt dies die Möglichkeit nicht auf, dass dies einmal gelingen wird, und es darf nicht als Motiv gelten, andere, mit den Beobachtungen streitende Hypothesen anzunehmen. Dies gilt natürlich auch von der neuen, von Nägeli aufgestellten Theorie der Gährung, indem auch diese sich nicht mit der Beobachtung verträgt, dass, gleichviel ob viel oder wenig Pilze zugegen sind, der Tod des inficirten Thieres ebenso rasch eintritt. Ich habe schon früher[1]) mich bemüht, die Fälle, wo, ohne dass sich Stäbchen in der Leiche vorfanden, der Tod geimpfter Thiere erfolgte, auf andere Weise zu erklären, und behauptet, dass in diesen Fällen die Pilze durch fermentartige Stoffe zu Grunde gehen, indem das von ihnen gebildete chemische Gift sich im Körper anhäufe, bis die Menge desselben gross genug geworden sei, um das Thier zu tödten.

Dass es wirklich im lebenden Thiere pilzzerstörende Substanzen giebt, beweist folgender Versuch:

[1]) Centralblatt 1881. No. 2. Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1881.

Eine Milz von einer eben an Milzbrand gestorbenen Maus wurde in zwei Hälften geschnitten, die eine Hälfte mit 2, die andere mit 40 Ccm. Serum in einem Reagenzcylinder 24 Stunden gebrütet. Das mit viel Serum gebrütete Stück enthielt immer viel mehr Stäbchen, wie das andere, augenscheinlich weil durch die grosse Menge Serum die pilzzerstörende Substanz stark verdünnt wurde.

Ueberdies ist es mir einmal gelungen[1]), aus einer mit Serum gebrüteten Mausemilz eine Fermentglycerinlösung zu bereiten, welche im Stande war, in 24 Stunden eine unzweifelbare Degeneration beliebiger Bacillen zu bewirken.

Ich habe unter etwa 300 Mäusen, wo Milzbrand geimpft war, ohne dass sich Stäbchen vorfanden, 3 Mal beobachtet, dass sich Mikrokokken gebildet hatten. In allen anderen Fällen fanden sich in den frisch untersuchten Leichen weder Stäbchen noch Mikrokokken, ich fand aber immer in der Leber und im Blute eine bedeutende Menge grobkörniges Material, das sich gar nicht färben und weder durch Alkohol noch auch durch Erhitzen am Glase ankleben liess. Namentlich im Blute, wo es in geringerer Menge sich vorfand, wie in der Leber, hatte dieses körnige Material ungemein viel Aehnlichkeit mit Mikrokokken und scheint mir der Umstand, dass es sich nicht färben oder ankleben liess, sehr gut erklärlich durch die Annahme, dass dasselbe schon durch die pilzzerstörenden Substanzen getödtet war. Es fehlt aber bei diesen Thieren gar nicht an lebendigen Pilzen, findet sich doch im Blute eine grosse Menge weisser und gefärbter Blutkörperchen, die jedes bis zu neun und zehn Körner enthalten und sich vorzüglich färben lassen.

Ich stelle mir nun den Vorgang bei der Milzbrandinfection auf folgende Art vor. Die in's Blut gebrachten Milzbrandpilze reproduciren sich innerhalb der Blutkörperchen, indem sie sich hier als Körner, Mikrokokken, darstellen. Die Blutkörperchen zerfallen und die in das Serum gelangten Mikrokokken werden zum Theil sogleich von anderen Blutkörperchen aufgenommen, während sie zum Theil in den Drüsen, der Milz und Leber, zurückgehalten werden. Hier wachsen sie aus zu Bacillen oder degeneriren sofort; in beiden Fällen haben sie jedoch schon innerhalb der Blutkörperchen das Gift ausgeschieden, das, sobald es in gehöriger Menge gebildet ist, den Tod herbeiführt.

[1]) Centralblatt. 1881. No. 2.

Indessen fällt es mir nicht ein, diese Ansicht für etwas anderes als eine Hypothese auszugeben. Ich wünsche aber Beobachtungen mitzutheilen, welche kaum anders zu deuten sind, als dass es wirklich Fälle von ächtem Milzbrand ohne Stäbchen giebt. Jedoch muss ich noch eine morphologische Bemerkung einschalten. Beobachtet man mit Bismarckbraun gefärbte Milzbrandstäbchen mit starken Systemen, so sieht man leicht durch die ganze Länge des Stäbchens einen centralen Streifen, der wahrscheinlich der Höhle entspricht, in welcher sich später die Sporen bilden. Dieser Streifen beweist aber, dass die Stäbchen nicht aus aneinander gereihten Zellen zusammengesetzt sind, sondern nur aus einer einzigen, in die Länge gezogenen Zelle bestehen. Derselbe scheint mir zu der Meinung zu berechtigen, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen Stäbchen und Mikrokokken besteht, indem alles abhängt von der Zeit, wo die Trennung der zwei jungen Individuen stattfindet. Ist die Spaltung verzögert, so werden sich zwei Stäbchen, ist dieselbe beschleunigt, zwei Mikrokokken bilden, und kann man sich leicht vorstellen, dass nur äussere Umstände bestimmen, ob sich Bacillen oder Mikrokokken bilden werden. Diese Meinung scheint mir um so mehr berechtigt, als sich in der Milz von an regulären Milzbrand zu Grunde gegangenen Thieren, zumal wo die Stäbchen nicht so ungeheuer zahlreich sind, wie öfters der Fall ist, fast immer auch kürzere, ja selbst so kurze Organismen finden, dass die Länge die Breite gar nicht übersteigt, dass sich also zwischen der grossen Menge Stäbchen auch immer Mikrokokken vorfinden.

Ich führe jetzt die verschiedenen Beweise, die ich für meine eben ausgesprochene Meinung gesammelt habe, vor:

I.

Es wurde 1 procentige Fleischextractlösung mit frischem Milzbrandmaterial geimpft. Es bildeten sich die bekannten, aus Fäden bestehenden Flocken; nach einigen Tagen hatten sich die Fäden mit glänzenden Sporen gefüllt, während die obenstehende Flüssigkeit klar geblieben war. Jetzt wurde eine zweite, von dieser eine dritte und vierte Generation erzeugt; die drei ersten Generationen waren virulent, das heisst ein kleines Tröpfchen der sporenhaltenden Flüssigkeit war im Stande, innerhalb 1—2 Tagen den Tod einer Maus herbeizuführen. Die vierte Generation aber, obschon morphologisch den vorigen ähnlich, hatte ihre Virulenz verloren, indem Impfungen mit einem kleinen Tröpfchen ohne Erfolg blieben. Impfungen mit grösseren Mengen Flüssigkeit wurden nicht versucht. Von dieser vierten Generation wurde ein Tröpfchen in frisches Blutserum gebracht, es bildeten sich hier

die bekannten langen Fäden, zu Flocken zusammengeballt. Mit diesen wurde eine Maus geimpft. Das Thier starb am 4. Tag, ohne dass sich Stäbchen vorfanden. Von der Milz dieser Maus wurde eine andere Maus geimpft und so zehn hinter einander. Alle zehn starben nach 1 bis 4 Tagen ohne Stäbchen.

Dass es sich hier um einen Infectionsvorgang handelte, ist zweifellos, indem nur ganz kleine Mengen geimpft waren und die Thiere unmittelbar nach der Impfung vollkommen gesund erschienen.

Koch hat neulich betont, dass sich im frischen Blutserum bisweilen die Bacillen des malignen Oedems („Rauschbrand") spontan erzeugen. In diesem Versuch konnte von dieser Krankheit nicht die Rede sein, da sich, ausser den erwähnten degenerirten Mikrokokken, gar keine Organismen, auch nicht die Bacillen des Rauschbrandes, in den Leichnamen vorfanden.

II.

Es gelingt ganz leicht, Anthraxstäbchen in alkalischem Heuinfus zu cultiviren. Sie wachsen hier zwar dünner, wie in eiweissreichen Flüssigkeiten, besitzen aber volle Virulenz.

Nur einmal ist es mir gelungen, Anthraxpilze in schwachsaurem Heuinfus zu reproduciren: es bildeten sich am Boden des Glases spärliche, aus Fäden bestehende Flocken.

Nach 14 Tagen impfte ich mit diesen Flocken 8 Mäuse; alle blieben gesund. Ich brachte dann ein Tröpfchen in Blutserum, wo sich nach 24 Stunden eine reichliche Generation von langen Fäden ausbildete. Eine mit diesen Fäden geimpfte Maus starb am 4. Tag, ohne dass sich Organismen vorfanden. Von dieser wurden 30 andere, die eine von der anderen geimpft; alle starben nach 2 oder 3, ausnahmsweise nach mehreren Tagen; bei keinem von diesen 30 Thieren fanden sich regelmässige Spaltpilzformen, nur enthielt das 22. in der Leber, der Milz und dem Blute eine ungeheure Zahl Bacillen, welche sich von gewöhnlichen Milzbrandbacillen gar nicht unterschieden. Dieselben fehlten aber wieder bei dem, mit diesen Stäbchen geimpften 23. Thiere.

III.

Nachdem sich in einer Fleischextractlösung aus sporentragenden Milzbrandfäden bestehende Flocken gebildet hatten, wurde die überstehende Flüssigkeit abgegossen und destillirtes Wasser zugesetzt. Nach einigen Wochen wurde mit diesem sporenhaltenden Wasser eine Maus geimpft. Diese starb am 6. Tag, also sehr spät, an gewöhnlichem Milzbrand. Eine von dieser geimpfte starb am 2. Tag, aber ohne Stäbchen. Bei 16 hinter einander, jedes von der frischen Milz des vorigen, geimpften Thieren fehlten die Stäbchen, ausgenommen beim 2. und 15. Thiere, wo sie in der üblichen ungeheuren Menge zugegen waren; bei allen anderen konnte ich bei genauer Durchmusterung keine ordentlichen Pilze auffinden, nur enthielt die Leber und das Blut regelmässig die schon beschriebenen degenerirten Mikrokokken.

IV.

Im Frühjahr 1880 erhielt ich von Herrn Prof. Bollinger in München ein mit Milzbrandsporen imprägnirtes Stückchen Leinenband, angefertigt im September 1879. Ich impfte damit mehrere Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse und bekam jedesmal ächten Milzbrand, der mit demselben unzweifelhaften Erfolg auf eine beliebige Zahl neuer Thiere übergeimpft werden konnte. Als ich im November desselben Jahres wiederum mit dem, jetzt 14 Monate alten Material impfte, starb die erste, zweite bis fünfte Maus innerhalb 1 bis 2 Tagen an derselben Krankheit. Das von der fünften geimpfte sechste Thier starb aber nach 3 Tagen, ohne dass sich Stäbchen vorfanden, und fehlten dieselben auch beim siebenten bis zehnten Thiere.

Ein Jahr später, also im November 1881, impfte ich mit dem, jetzt 2 Jahre alten Material zwei Mäuse und säete das letzte, fast unsichtbare Stückchen in frisches Blutserum. Die eine Maus starb nach 20 Stunden ohne Stäbchen; von dieser wurde leider nicht weiter geimpft.

Die andere Maus war zu der Zeit, wo die erste starb, gelähmt, und starb nach 30 Stunden. Die Milz enthielt vereinzelte (1 bis 2) Stäbchen, die Leber und das Blut nur Mikrokokken. Zwei von der Milz dieser Maus geimpfte Thiere starben nach 2½ resp. 3 Tagen an Milzbrand mit Stäbchen. In dem, mit dem Bollinger'schen Material geimpften Blutserum bildeten sich Mikrokokken und sporentragende lange Fäden, also nicht das, was man eine Reincultur zu nennen pflegt.

Zwei mit einem Tröpfchen dieses Serums geimpfte Mäuse starben nach 24 resp. 30 Stunden, aber ohne Stäbchen. Eine von diesen geimpfte Maus blieb am Leben.

Es hatte also den Anschein, als ob das Material, das ich der Güte des Prof. Bollinger verdankte, je älter es wurde, zwar seine Virulenz beibehielt, aber doch seine Thätigkeit, Pilze zu erzeugen, welche im Stande waren, den im Körper vorhandenen pilzzerstörenden Substanzen Widerstand zu leisten, allmählich verlor.

Ich bin aber weit davon entfernt, die Möglichkeit zu verkennen, dass die Vertheidiger der specifischen Pilze vielleicht behaupten werden, dass in dem, zu allen diesen Versuchen benützten Material immer zwei specifische Pilze, solche von Milzbrand und von Septicämie, zugegen gewesen sind und dass wo erstere durch äussere Umstände geschwächt waren, letztere den Infectionstod herbeigeführt haben. Indessen scheint mir diese Erklärung doch eine sehr gezwungene, zumal da, wo, wie ich erwarte, an der Existenz degenerirter Mikrokokken, welche sich weder färben noch am Glase ankleben lassen, gezweifelt werden wird, immer doch eine Septicämie ohne Pilze angenommen werden muss.

Vielleicht wäre es am vernünftigsten, nur zu reden von Mykosis generalis und alle diese Bezeichnungen von Milzbrand, Septicämie u. s. w., wenigstens bis es gelungen sein wird, die Krankheiten selber

näher zu umschreiben, über Bord zu werfen, indem dieselben bis jetzt nur Verwirrung bewirkt haben.

Soweit waren meine Untersuchungen fortgeschritten, als ich vor einigen Monaten das merkwürdige Koch'sche Buch, Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte 1881, erhielt. Ich muss bekennen, dass die mit Ueberzeugung geschriebenen Koch'schen Auseinandersetzungen bei mir den Verdacht erregten, dass das Virus, das ich von Prof. Bollinger bekam und zu allen meinen Versuchen benützte, vielleicht ein anderes Virus sei, wie das von Koch benützte.

Auf meine Bitte hatte Dr. Koch die Gefälligkeit, für welche ich ihm hier meinen Dank ausspreche, mir eine Anzahl mit Sporen imprägnirter Seidenfädchen zu übersenden. Dieselben erwiesen sich ausserordentlich virulent, indem alle damit geimpften Thiere regelmässig innerhalb 24 Stunden an klassischem Milzbrand erlagen. Auch die von diesen geimpften Mäuse, also die zweite Generation, starben sehr rasch an derselben Krankheit. Eine von diesen geimpfte Maus, also von der dritten Generation, starb nach 20 Stunden mit Lähmungserscheinungen; die Milz war sehr gross und mürbe, enthielt aber keine Stäbchen, doch fanden sich im Blute und der Leber Mikrokokken. Von der frischen Milz wurden drei Mäuse geimpft; eine starb nach zwei Tagen mit vereinzelten Stäbchen in der kleinen Milz, während Leber und Blut Mikrokokken enthielten, die zweite starb nach 3 Tagen ohne Stäbchen, während die dritte am 6. Tag an Milzbrand mit Stäbchen erlag.

Von neun von diesen Mäusen geimpfte, die alle nach 1 bis 3 Tagen starben, fanden sich bei zwei sehr viele, bei vier wenige und bei drei gar keine Stäbchen, bei allen aber im Blute und der Leber die schon früher beschriebenen degenerirten Mikrokokken.

Diese Versuchsreihe lehrte mich, dass die Resultate, die ich mit dem Koch'schen Material erhielt, nicht wesentlich verschieden waren von den mit dem früher benützten Material erhaltenen. Der Unterschied zwischen den Koch'schen Resultaten und den meinigen mag vielleicht die Folge sein der Verwendung einer anderen Mäuseart; vielleicht sind bei den holländischen Mäusen die pilzzerstörenden Substanzen kräftiger, wie bei den deutschen. Wie dies auch sein mag, immerhin müssen meine Versuche den Glauben an die Existenz specifischer Pilze, namentlich eines specifischen Bacillus anthracis,

erschüttern, zumal da, während in vielen Fällen, wo mit Milzbrand geimpfte Thiere der Infection erlagen, die Stäbchen in der Leiche ganz fehlten, ihnen sehr ähnliche Gebilde, wenigstens bei holländischen Mäusen, zu den normalen Bestandtheilen der Organe und des Blutes gesunder, nicht geimpfter Thiere gehören. Dass diese Mäuse nicht etwa an spontanem Milzbrand erkrankt waren, beweist der Umstand, dass von diesen Thieren vorgenommene Impfungen ohne Erfolg blieben. Auch bei englischen Mäusen hat man die ähnliche Erfahrung gemacht. Lewis[1]) jedoch beschreibt Bacillen, die er im Körper gesunder Mäuse fand und in Humor aqueus zu langen Fäden auswachsen und Sporen bilden sah. Es wird kaum nöthig sein zu erwähnen, dass ich in den Koch'schen Arbeiten Anstoss finde an den Versuchen über Desinfection. Koch, dessen Ausdauer und Begeisterung für sein Dogma ich bewundere, geht darin so weit, dass er den Erfolg der untersuchten Desinfectionsmittel abmisst an der Thatsache, ob die Pilze das Vermögen, sich in Nährungsgelatine auf's Neue zu entwickeln, verloren oder beibehalten haben, indem er es nur ausnahmsweise nöthig erachtet zu prüfen, ob sie ihre Virulenz verloren haben oder nicht. Von dem Standpunkt eines Anhängers der Lehre von den specifischen Bakterien ist dies vielleicht erlaubt und jedenfalls logisch, doch wird dabei gänzlich vergessen, dass diese Lehre noch gar nicht überzeugend bewiesen ist, und die kräftigsten Beweise für die Specificität der Bakterien eigentlich sich gründen auf die Unmöglichkeit, augenblicklich die entgegengesetzte, d. h. die Anpassungstheorie, zu beweisen. Er übersieht aber die Möglichkeit gänzlich, dass durch die Einwirkung der Desinfectionsmittel die Pilze zwar am Leben geblieben, aber doch ihre Virulenz, ihre specifische Anpassung verloren haben.

Dass dies nicht nur möglich, sondern selbst wahrscheinlich ist, davon mögen einige Versuche zeugen, welche ich schon im vorigen Jahre vorgenommen habe, und zwar mit Salzsäure, von welcher Koch behauptet, dass sie erst in Lösungen von 2 pCt. Milzbrandsporen zu desinficiren d. h. entwickelungsunfähig zu machen im Stande sei, und zwar nach einer Einwirkung von wenigstens 5 Tagen. Ich hatte nehmlich versucht, den Anpassungsstoff von den Pilzen zu trennen durch Behandlung mit schwachen Salzsäurelösungen, welche

[1]) Quart. Journ. of microsc. science. 1881.

Versuche zwar das erwünschte Ziel nicht erreichten, mich aber lehrten, dass schon schwache Lösungen die Virulenz gänzlich zerstören.

Ich erzog Milzbrandsporen in Fleischextractlösung, trennte die Pilze durch eine Thonzelle von der Flüssigkeit und suspendirte den Rückstand in Salzsäurelösungen von $\frac{1}{2}$ p. Mille bis $\frac{1}{2}$ pCt.

Schon in den ersten Lösungen war nach ein paar Tagen die Virulenz bedeutend geschwächt, indem viel grössere Quantitäten der so behandelten Sporen den Thieren beigebracht werden mussten, um eine Mortalität von etwa 50 pCt. zu erzielen, wobei überdies die Krankheitsdauer bedeutend verlängert war.

Erster Versuch.

Milzbrandsporen, eine Woche lang in Salzsäure von 2 p. Mille aufbewahrt, durch eine Thonzelle von der Säure getrennt, in Wasser zertheilt und von dieser Sporenemulsion einige Tropfen bei 6 Mäusen unter die Rückenhaut gebracht: eine Maus stirbt nach 3 Tagen ohne Stäbchen, eine nach 7, eine nach 8 Tagen an Milzbrand mit Stäbchen, während die drei anderen gesund bleiben.

Die mit Salzsäure behandelten Sporen entwickelten sich ganz gut in Blutserum und wurde ein Tropfen dieses Serums bei 4 Mäusen unter die Haut gebracht: zwei starben nach 2 Tagen an Milzbrand mit Stäbchen. Die zwei anderen blieben am Leben.

Zweiter Versuch.

Milzbrandsporen, 24 Stunden in Salzsäure von 1 p. Mille aufbewahrt, filtrirt und abgewaschen. Einige Tropfen bei neun Mäusen unter die Rückenhaut gebracht. Von diesen starben zwei nach 3 Tagen, zwei nach 4 Tagen, zwei nach 5 Tagen, eine nach 10 Tagen an Milzbrand mit Stäbchen, eine nach 4 Tagen ohne Stäbchen; die neunte, die ganz munter schien, wurde am 10. Tag getödtet, die Milz enthielt eine ungeheure Menge von Stäbchen, welche von Anthraxstäbchen zu unterscheiden ich nicht im Stande war. Zwei von dieser Milz geimpfte Mäuse blieben gesund und wurden in der Milz einer dieser Mäuse, welche am 10. Tag nach der Injection getödtet wurde, keine Stäbchen gefunden.

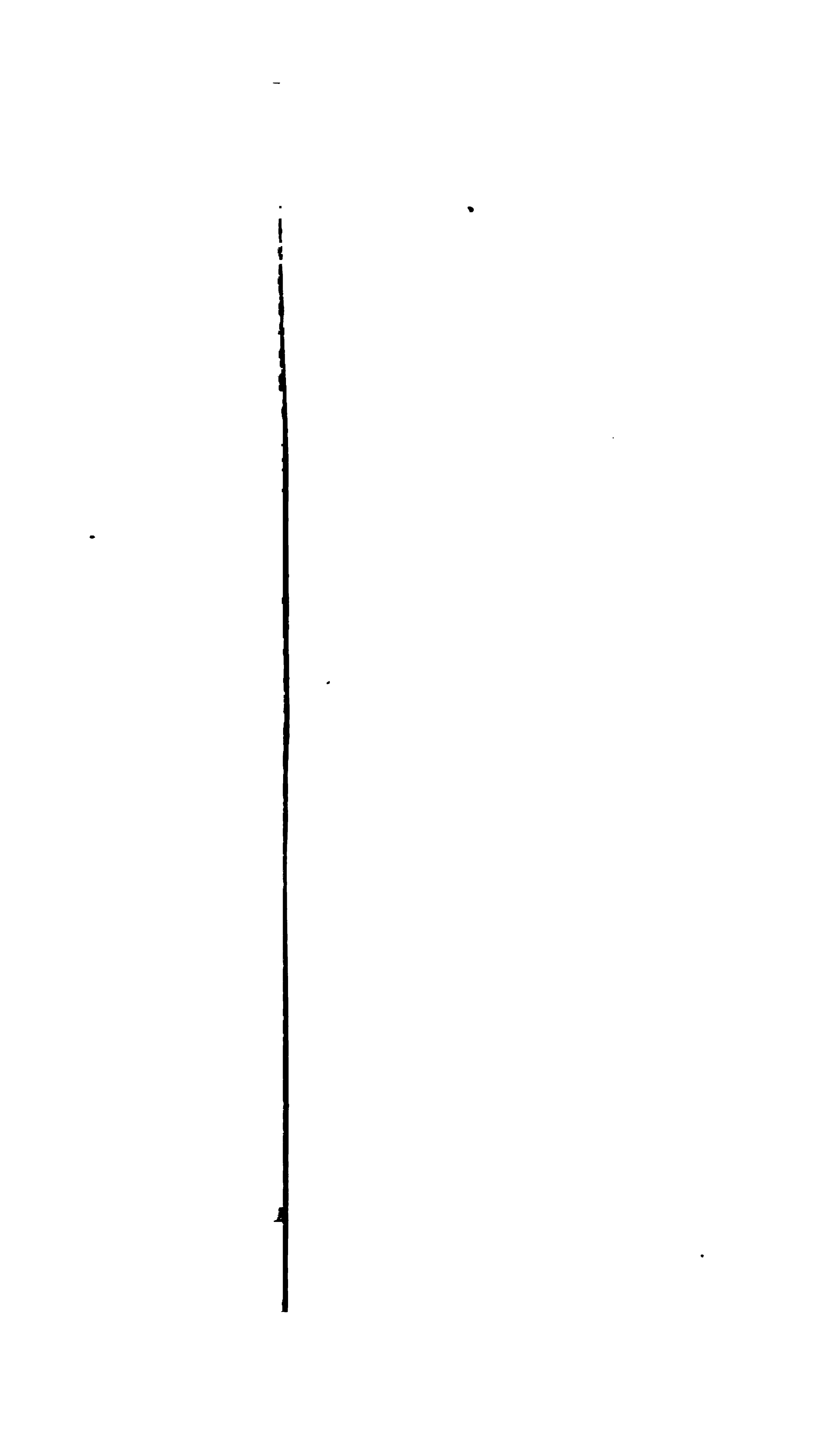
Vor einigen Wochen, als Dr. Koch mir die von ihm angefertigten, sehr virulenten Milzbrandfädchen übersandte, habe ich auch mit diesem Material ein paar derartige Versuche vorgenommen.

Drei dieser Fädchen wurden in HCl-Lösung von 1 pCt. eingelegt und nach 2, 4 und 6 Tagen einer Maus unter die Rückenhaut gebracht. Die drei Mäuse starben resp. nach 4, 3 und 2 Tagen mit kleinen Milzen und spärlichen Stäbchen. Nun wurden zwei Fädchen in HCl-Lösung von 2 pCt. gebracht und nach 2 Tagen jedes bei einer Maus eingeimpft.

Die eine starb nach 2 Tagen an gewöhnlichem Milzbrand, die zweite nach 4 Tagen; die Milz war klein und enthielt nur spärliche Stäbchen, Milz und Leber aber sehr viel Mikrokokken. Zwei mit diesen geimpfte Mäuse starben nach 24 Stunden an klassischem Milzbrand.

Diese Versuche, besonders die mit dem Koch'schen Material vorgenommenen, können natürlich auch so gedeutet werden, dass man annimmt, dass die Pilze durch die Säure krank geworden sind. Indessen muss ich bemerken, dass Koch die Entwickelungsfähigkeit der Pilze ungeändert fand, während doch bei logischer Durchführung des Princips der Specificität in diesem Falle auch die Virulenz ungeändert geblieben sein sollte, was in den Versuchen mit dem Koch'schen und dem früher von mir gebrauchten, viel schwächeren Material entschieden nicht der Fall war.

Indessen fällt es mir nicht ein zu behaupten, dass die von mir vorgenommenen Versuche die question brulante der specifischen Bakterien zu entscheiden im Stande wären. Vielmehr glaube ich, dass diese Frage nur durch die Isolirung der Anpassungsstoffe des Milzbrandes zu lösen sei. Diese Isolirung habe ich auf mehrfache Weise gesucht, aber nicht gefunden. So lange dieselbe aber nicht gelingt, werden Milzbrandversuche immer ein unpassender Gegenstand für derartige Untersuchungen sein. Bewegt man sich doch immer in einem Circulus vitiosus, indem, wo die Identität der Pilze mit dem Virus nun einmal zum Dogma erklärt ist, jeder, der mit Milzbrand impft, Stäbchen erzeugen muss oder mit der Bemerkung abgefertigt wird, dass es kein Milzbrand sei, was er erzeugt hat. In Kurzem hoffe ich aber im Stande zu sein, bei einem anderen, ebenfalls für specifisch gehaltenen Pilz den Beweis zu führen, dass die Specificität selbst ein Aberglaube sei.



V.

Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark.

(Aus dem Leichenhause des städtischen Krankenhauses zu Berlin.)

Von Dr. E. A. Homén aus Helsingfors (Finnland).

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—2.)

Die secundären Degenerationen in den Nervencentren, zuerst näher studirt von Türck, haben in letzterer Zeit ein stetig zunehmendes Interesse gewonnen, insbesondere nachdem Flechsig dargelegt, dass die Gliederung des Rückenmarks und der Oblongata, herbeigeführt durch die secundären Degenerationen, mit der entwickelungsgeschichtlichen Gliederung, auf Grund der successiven Markscheidenbildung, übereinstimmt, und nachdem Bouchard und Charcot mit seinen Schülern die klinische Bedeutung dieser Degenerationen hervorgehoben haben.

In der Hoffnung, einen, wenn auch geringen Beitrag zur Erläuterung dieser Frage, mit specieller Hinsicht auf die histologischen Verhältnisse, liefern zu können, fing ich an, das von Herrn Dr. C. Friedländer, Prosector am städtischen Krankenhause zu Berlin gesammelte reiche Material zu studiren, welches er mit zuvorkommender Güte mir als Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen darbot.

Diese sämmtlichen Präparate waren in Müller'scher Lösung gehärtet und hernach in Spiritus verwahrt. Um einen allgemeinen Ueberblick der Schnitte zu gewinnen, wurden zuerst stets ungefärbte, in Glycerin eingelegte Präparate angewendet. Bisweilen waren dieselben vorher auch mit absolutem Alkohol und Chloroform, oft auch mit Kali behandelt worden. Zu demselben Zwecke wurden ebenfalls Carmin-Ammoniak, Anilinschwarz und Anilinblau angewendet, um gleichzeitig die Axencylinder und die Ganglienzellen gut gefärbt zu bekommen. Den letzteren gelang es jedoch nicht immer eine gute Färbung beizubringen; mitunter schien Carmin, mitunter die

Anilinfarben vortheilhafter. Zuweilen wurden zunächst die Markscheiden — nach der Henle-Merckel'schen Methode — mit Chlorpalladium gefärbt. Zu Kernfärbung wurden Hämatoxylin, Anilinviolett und Carminborax angewendet; meistens jedoch das letztere, weil es sich als sehr vortheilhaft erwies. Die Darstellung der Corpora amylacea wurde durch Färbung mit Gentianaviolett bewirkt.

Nach dieser Erwähnung des hierbei befolgten Verfahrens werde ich zuerst eine kurzgefasste Beschreibung der von mir untersuchten 8 Fälle geben, in welcher nur die drei ersten zu einer etwas ausführlichen Darstellung gelangen werden, weil in topographischer Hinsicht die übrigen sich mit diesen als wesentlich übereinstimmend erwiesen. Im Allgemeinen wurden Schnitte am oberen Halstheile des Rückenmarks, ungefähr in der Mitte der Halsanschwellung, am oberen, mittleren und unteren Theile des Dorsalmarks, ferner in der Mitte und am unteren Theile der Lumbalanschwellung angelegt. Die Bezeichnungen 2 C, 4 C; 1 D, 6 D; 4 L; 3 S deuten demnach an, dass die bezüglichen Schnitte gleich unterhalb der Austrittsstelle des 2., 4. Cervicalnerven, des 1. Dorsalnerven, des 4. Lumbalnerven und des 3. Sacralnerven angelegt worden. Die klinischen Daten und der makroskopische Befund bei der Section sind den den Fällen beigefügten Krankengeschichten und Sectionsprotocollen entnommen, welche mit wohlwollender Güte mir zur Verfügung gestellt wurden von Herrn Director Dr. Riess, sowie von Herrn Dr. Friedländer.

Fall I. Julius Krepel, 43 Jahre alt. Bekam Syphilis 1868. Dasselbe Jahr der erste Anfall von rechtsseitiger Lähmung, welche im Verlauf von 7 Wochen gebessert wurde. 1878 neuerdings Lähmung der rechten Hand. Ungefähr zur selben Zeit auch Symptome einer beginnenden Tabes. Am 21. Juni 1879 in das Krankenhaus aufgenommen. Am 17. Mai 1880 apoplectischer Anfall; Lähmung der linken Facialis und Extremitäten; Sprachstörungen und Verlust des Bewusstseins; allmähliche Verbesserung des Sensoriums und der Sprache. Bald jedoch Decubitus und Tod am 20. Juni 1880.

Section. Diagnose: Obliteration der Arteria basilaris an der Theilungsstelle und der linken Profunda. Graue Erweichung der linken Ponshälfte. Cystitis, Pyelonephritis; graue Degeneration der Hinterstränge und des rechten Seitenstranges.

Retinae nichts Besonderes. Schädeldach nichts Besonderes. Dura nur mässig gespannt. Pia mater an der Convexität zeigt mässige ödematöse Infiltration. Nirgends eine Abplattung der Hirnwindungen. Keine Differenzen zwischen der rechten und der linken Hemisphäre an der Convexität. Die Carotiden und Arteriae vertebrales fast vollständig frei. Indess findet sich an der Basilaris eine knotige weiss-

liche Verdickung und zwar im vordersten Theile derselben in der Längenausdehnung von 10 Mm. Auf dem Durchschnitte ergiebt sich eine totale Obliteration des Arterienlumens. Die Arterie ist in einen circa 4 Mm. dicken, mässig derben, soliden graulichen Strang umgewandelt. Die Obliteration setzt sich in die rechte Profunda ein ganz kurzes Stück hin fort. Dagegen ist die linke Profunda in ihrem ganzen Verlaufe über die untere Fläche des Hirnschenkels in einen soliden grauen Strang umgewandelt und in einer Länge von etwa 3 Cm. total obliterirt. Von der Theilungsstelle der Profunda an, wo dieselbe den Ast an die unterste Temporalwindung abgiebt, ist die Arterie vollständig frei. Die Aeste der Carotis, der Art. cerebri ant. und med., sowie die Communicans posterior sind vollständig frei. Besonders ist der Ast, welcher zu der Broca'schen Windung tritt, vollständig intact. In der vorderen Spitze des Oberwurms findet sich im Kleinhirn eine Erweichung von gelber Farbe vor. Das Kleinhirn beiderseits etwas derb. Am Pons constatirt man beiderseits je einen schräg verlaufenden eingesunkenen Streifen, der linkerseits erheblich breiter und deutlich grau verfärbt ist. Der Streifen geht etwas schräg nach hinten und verläuft von der Mittellinie aus, ungefähr von der Stelle der Obliteration der Basilaris, schräg nach aussen bis in die Gegend der Trigeminuswurzel. Medulla oblongata und Pons nicht aufgeschnitten. — Am Hirnmantel und den grossen Ganglien nichts Besonderes vorgefunden.

Durch das ganze Rückenmark hindurch graue Degeneration der Hinterstränge, desgleichen im Hintertheile des rechten Seitenstranges.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung und Spiritus findet man auf einem ungefähr in Niveau der Austrittsstelle der Trigeminuswurzel angelegten Schnitte durch den Pons (vergl. Wernicke, „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten" Bd. I. 1881. Fig. 56. S. 124), welche Stelle der grössten Ausdehnung eines Erweichungsheerdes in der linken Ponshälfte entspricht, dass dieser Heerd annähernd kreisförmig gestaltet und im Durchschnitt 10 Mm. misst, er reicht von der basalen Oberfläche aus nach oben bis an die Schleifenschicht heran; die letztere ist jedoch ganz intact. Medialwärts ist der Heerd etwa 8 Mm. von der Mittellinie entfernt. Der Pyramidenstrang ist grösstentheils durch den Heerd mit eingenommen; die linke Pyramide in ihrem ganzen Verlauf graubräunlich verfärbt und verschmälert. Ausserdem rechts in den lateralen Theilen der Pyramidenbahn eine kleine Verfärbung. Auf derselben Seite, dicht neben der Raphe, über der Schleifenschicht, dieselbe berührend, überdies ein kleinerer, hanfkorngrosser Heerd. In den übrigen Theilen nichts zu bemerken. Am linken Seitenstrange ist die hintere Hälfte heller, am rechten wieder graubräunlich; desgleichen auch die Hinterstränge. Nur im oberen Theile des Rückenmarks ist der mediale Theil des rechten Vorderstranges heller und derjenige des linken wieder etwas graubräunlich.

Mikroskopische Untersuchung.

Arteria basilaris. Das Lumen ist, ausser einem ganz kleinen Loche in der Nähe der Mitte des Gefässes, von Bindegewebe, mit zahlreich eingestreuten Kernen und Spindelzellen, erfüllt, welches sich unmittelbar der Gefässwand (Intima) anschliesst. Nur an einem Rande des früheren Gefässlumens findet man etwas Thrombusmasse (Fibrin) unmittelbar zwischen der Intima und der genannten bindegewebeartigen Masse liegend.

Pons. In dem Heerde des Pons linkerseits, von der Grösse einer Erbse, liegt eine Anzahl verkalkter Ganglienzellen[1]) zerstreut, von den verschiedensten, oft ganz unregelmässigen Gestaltungen, theils keulen-, theils spindelförmige, theilweise auch von mehr rundlicher Form, oft mit einem oder mehreren Ausläufern versehen. Ueberdies ist die betreffende Partie durch einen mässig grossen Reichthum an Kernen charakterisirt. Das Zwischengewebe hat im Allgemeinen ein theilweise mehr homogenes, theilweise ein feinkörnig-faseriges Gefüge. Abgesehen von den verkalkten Ganglienzellen sind gar keine Reste von nervösen Elementen vorhanden. Rechterseits in den lateralen Theilen der Pyramidenbahnen sind die nervösen Elemente ebenfalls zerstört und das Zwischengewebe daselbst feinkörnig-fasrig. In dem Heerde neben der Raphe, mehr hinterwärts, hauptsächlich aus einer transparenten feinkörnigen Masse bestehend, fand sich an den Capillargefässen ausserdem eine Verkalkung der Wandung vor, so dass ein zierliches verkalktes Netzwerk zu Tage tritt. Auch verkalkte Ganglienzellen waren vorhanden; von Körnchenzellen aber keine zu finden.

Medulla oblongata. Schnitte in verschiedenen Höhen der Med. obl. gaben an die Hand, dass an der linken verschmälerten Pyramide die nervösen Elemente grösstentheils zerstört waren; die restirenden Nervenfasern, meistentheils gut erhalten, standen weit von einander entfernt, bisweilen auch mehr gruppirt. Das Zwischengewebe feinkörnig-faserig und gut tingirbar (mit Carmin, Anilinschwarz und Anilinblau). Im Vergleich mit der anderen Seite ist hier etwas Kernvermehrung vorhanden, ebenfalls einzelne Corpora amylacea. Auch an der rechten Seite stehen die Nervenfasern stellenweise nicht völlig so nahe an einander wie im normalen Zustande, sondern sind durch das nehmliche Zwischengewebe von einander getrennt. Auf einigen Querschnitten der Nervenfasern waren die Axencylinder nicht deutlich differenzirt und mit den angewandten Färbemitteln auch nicht gut tingirbar. In einigen von diesen Nervenfasern ist ebenfalls die Markscheide afficirt, so dass der ganze Querschnitt ein körniges, mitunter auch ein mehr glänzendes Aussehen hat.

Medulla spinalis. Die pathologische Veränderung in dem rechten, etwas verschmälerten Seitenstrange und dem anderseitigen Vorderstrange nimmt allmählich von oben nach unten, sowohl in Ausdehnung als Intensität, nach dem folgenden Schema ab:

4 C. Etwas mehr als die hintere Hälfte[2]) des rechten Seitenstranges ist intensiv pathologisch verändert. Frei ist nur die seitliche Grenzschicht neben der grauen Substanz, desgleichen auch die Randzone, ausser ganz hinten neben dem Hinterhorne, wo eine geringe Veränderung sich vorfindet. Die Veränderung der medialen Partie des anderseitigen Vorderstranges ist bedeutend weniger bemerkbar.

6 C. Ungefähr wie in der vorigen Höhe.

1 D. Die Veränderung im Seitenstrange erstreckt sich noch über die hintere

[1]) Vgl. C. Friedlaender, Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Dieses Archiv Bd. 88. S. 84.

[2]) Nach Flechsig (Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876. S. 68) wird in der Folge als hintere Hälfte des Seitenstranges stets der Theil bezeichnet, welcher hinter einer quer durch das vordere Ende der Hinterstränge gezogenen Linie zu liegen kommt. Im Uebrigen wird ebenfalls die von Flechsig eingeführte Nomenclatur hier zur Anwendung gelangen.

Hälfte. Im Vorderstrange ist dieselbe höchst unbedeutend. Die Randzone, namentlich hinterwärts, nicht mehr ganz frei.

6 D. Die Veränderung, etwas minder intensiv als in der Cervicalanschwellung, erstreckt sich nicht ganz über den Hinterseitenstrang, verbreitet sich aber bis zum Rande, bei welchem sie jedoch von geringer Intensität ist. Im Vorderstrange kaum bemerkbare Veränderung.

10 D. Ungefähr wie in der vorigen Höhe, nur etwas minder verbreitet [circa ein Drittel des ganzen Seitenstranges [1]] und fast gleichmässig bis zum Rande. Im Vorderstrange nichts zu bemerken.

4 L. Die Veränderung, welche auch hinsichtlich der Intensität hier viel minder ist, zeigt sich am stärksten am Rande und erstreckt sich ungefähr über das hintere äussere Viertel des Seitenstranges, die Zone dicht am Hinterhorne freilassend.

3 S. Höchst unbedeutende Veränderung in der hinteren äusseren Partie; erstreckt sich nicht ganz bis zum Hinterhorne.

Die pathologische Veränderung im Seitenstrange besteht in Schwund der nervösen Elemente sowie einer starken, gleichmässigen Verdichtung und Vermehrung des transparenten, feinkörnigen und gut tingirbaren Zwischengewebes. Die wenigen restirenden nervösen Elemente, meistens gut erhalten — unter denen manche sehr schmale — sind besonders in den oberen Theilen des Rückenmarks von einander sehr entfernt, so dass an den meist afficirten Partien oft ein Zwischenraum von 2—3 (und mehr) Diameterlängen eines normalen Nervenquerschnittes zu sehen ist. Auch Kernvermehrung ist vorhanden, besonders in den oberen und mittleren Theilen. Im Vergleich mit der symmetrischen Partie des anderen Seitenstranges ist der Unterschied allerdings nicht gross, aber erheblich im Vergleich mit den vorderen normalen Partien des Seitenstranges. Zahlreiche Zählungen haben nehmlich oft eine Vermehrung von 100 pCt., und noch mehr, in einem Gesichtsfelde ergeben. Von Körnchenzellen sind keine vorhanden. Im medialen Theile des Vorderstranges findet sich dieselbe Veränderung in einer geringen Ausdehnung vor, obschon viel minder intensiv.

Ungefähr dieselben Partien im linken Seitenstrange und im rechten Vorderstrange, wie die eben erwähnten anderseitigen, und ungefähr in derselben Ausdehnung sind gleichfalls ein wenig verändert. Hier ist die Verdichtung des gut tingirbaren Zwischengewebes äusserst gering; auch einzelne Lücken sind vorhanden. Dagegen giebt es eine Menge Nervenfasern, in welchen die Axencylinder weder gut differenzirt, noch gut tingirbar sind (bisweilen körnig zerfallen), während wieder in den umgebenden normalen Partien derselben Präparate alle Axencylinder gut tingirt sind. In manchen von jenen ist gleichfalls auch die Markscheide mit afficirt, so dass der ganze Nervenquerschnitt demnach ein körniges, oft auch mehr homogenes, glänzendes Aussehen bekommt. Im Vergleich mit dem normalen Theile des Stranges ist hier auch etwas Kernvermehrung.

Neben den genannten Veränderungen findet man das ganze Rückenmark hindurch eine Sclerose der Hinterstränge mit nur äusserst spärlichen nervösen Elementen und mit reichlicher Entwickelung des Zwischengewebes, von ganz derselben

[1] Die Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang wird durch die äussersten Bündel der vorderen Wurzelfasern angegeben.

Beschaffenheit wie im rechten Seitenstrange. Die Veränderung ist noch intensiver als in den am stärksten veränderten Partien des Seitenstranges. Etwas Kernvermehrung ist hier zwar vorhanden, jedoch nicht so viel wie im rechten Seitenstrange, dennoch aber mehr als im linken Seitenstrange. Auch einige Sternzellen (Deiters) sind zu finden, aber keine Körnchenzellen. Die Veränderung erstreckt sich in den unteren Theilen über die ganzen Hinterstränge hin, mit Ausnahme der Gegend neben der hinteren Commissur, welche beinahe frei ist. Mehr oberwärts werden aber die äusseren Partien in allmählich zunehmender Ausdehnung frei. Ganz unten an den Austrittsstellen des Sacralnerven sind die äusseren Partien mehr afficirt als die inneren. — Corp. amylacea sind durch das ganze Rückenmark verbreitet, in den Hintersträngen jedoch bedeutend reichlicher als anderswo.

In der grauen Substanz ist eine starke Pigmentirung aller Ganglienzellen sogleich bemerkbar. Weder aber hinsichtlich der Grösse, Anzahl noch anderweitigen Verhältnisse derselben, sei es in den medialen oder in den lateralen Gruppen der beiden Vorderhörner, ist ein Unterschied zu constatiren, wie Zählungen und Vergleichungen in einer grossen Menge Präparate von einer jeden der oben erwähnten Regionen ergeben haben; rechts 3068, links 2991. Auch in den Clarke'schen Säulen ist keine Differenz aufzuweisen; rechts 418, links 438.

Allenthalben im Rückenmark findet man einzelne sclerotisch verdickte Gefässe.

In den Vorderwurzeln (in der Gegend der Cervicalanschwellung) ist keine Differenz zwischen den beiden Seiten bemerkbar. Dagegen findet sich in den Hinterwurzeln eine deutliche Degeneration vor.

Epikrise. In Folge einer syphilitischen Arteriitis der A. basilaris totale Obliteration ihres vorderen Theiles und einiger Ponsarterien, danach Erweichungsheerde in beiden Ponshälften mit Verkalkung der Ganglienzellen; mehrere apoplectische Anfälle mit partiellen Lähmungen.

Der linksseitige Heerd nimmt einen Theil des Pyramidenstranges ein, besteht seit zwei Jahren; absteigende Degeneration mit Atrophie der linken Pyramide sowie deren Fortsetzungen im Rückenmark; die der Degeneration verfallenen Nervenfasern sind vollständig geschwunden.

Der rechtsseitige Heerd, der ebenfalls den Pyramidenstrang betheiligt, ist erst fünf Wochen alt; auch hier absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, indessen wesentlich nur Schwund der Axencylinder, die Nervenfasern selbst noch erhalten.

Als Complication tritt graue Degeneration der Hinterstränge dazu.

Fall II. August Rubehn, 48 Jahre alt. 1876 ein Schlaganfall mit rechtsseitiger, persistirender Lähmung. Am 14. Juni 1879 in das Krankenhaus aufgenommen und am 16. Juni 1879 Tod unter dyspnoetischen Paroxysmen in Folge eines Herzleidens.

Section. Diagnose: Sehr starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, ohne Klappenfehler: Sclerose des Arteriensystems. Heerde von Bindegewebsbildung im unteren Theile der linken Lunge. Stauung in den Unterleibsorganen. Gastritis chron. Erweichungsheerd in der linken Hälfte des Pons mit absteigender Degeneration und Atrophie der linken Pyramide.

Beim Herausnehmen des Gehirns fällt eine sehr weiche Beschaffenheit des Pons auf. Es ergiebt sich, dass in der linken Hälfte desselben eine Einsenkung und graue Verfärbung vorhanden ist, in der rechten viel weniger ausgedehnt. Auf dem Durchschnitte erweist sich, dass rechts die graue Verfärbung und Erweichung auf die Oberfläche beschränkt geblieben, während dieselben links tief in die Substanz eingedrungen ist. In den mehr oberflächlich gelegenen Partien des im Ganzen fast haselnussgrossen Heerde, der die linke Ponshälfte fast vollständig einnimmt, findet man eine undurchsichtige, derbe, weisse Substanz mit zackigen Rändern und von der Ausdehnung einer Erbse eingelagert. An einer anderen Stelle des Heerdes ist dann eine Hohlraumbildung, erbsengross mit sehr unregelmässigen Wandungen aufgetreten. Die ganze linke Hälfte des Pons ist deutlich verkleinert. Auf dem Querschnitte der Medulla obl. ist die linke Pyramide beinahe auf die Hälfte des Volumens des rechten reducirt und zwar in eine graue durchsichtige Substanz umgewandelt.

Der rechte Hinterseitenstrang exquisit grau degenerirt, abnehmend nach unten, aber bis zur Lendenanschwellung deutlich bemerkbar.

Nach der Härtung in Müller'scher Lösung und Spiritus findet man an einem quer durch den oberen Theil des Pons angelegten Schnitte, der durch den grössten Durchmesser des Heerdes geht (entsprechend der Fig. 58, S. 141, Wernicke, l. c.), dass der erwähnte Heerd die linke Pyramidenbahn und die Schleifenschicht nahezu zerstört hat, fast unmittelbar an die Raphe heranreicht und von einem unregelmässig kreisförmigen Querschnitte ist; die oberhalb des Heerdes gelegenen Partien des Pons zeigen keine deutliche Differenz. Dagegen zeigen Schnitte unterhalb des Heerdes eine sehr exquisite Braunfärbung und Verkleinerung des Pyramidenstranges sowie der Schleifenschicht (siehe Fig. 1). Ebenso ergeben die durch die Med. obl. angelegten Schnitte eine sehr erhebliche Volumensabnahme, besonders an den Pyramiden, ausserdem aber auch an der Schleifenschicht nebst exquisiter Braunfärbung (Fig. 2); desgleichen finden sich durch das ganze Rückenmark eine Verkleinerung und Braunfärbung des rechten Hinterseitenstranges vor.

Mikroskopische Untersuchung.

Pons. Die Umgebung der Erweichungshöhle, welche ungefähr die Grösse einer Erbse hält, besteht, in einer Ausdehnung von 1—2 Mm. (vorwärts bis zum vorderen Rande), aus einer theils etwas körnigen, theis steiffaserigen Masse mit mässiger Anzahl Kernen. In den dem Erweichungsheerde zunächst angrenzenden Partien giebt es ausserdem kleine Ansammlungen von rothen Blutkörperchen und eine reichliche Menge Körnchenzellen. Auch weiterhin in der Umgebung ist das Nervengewebe noch theilweise zerstört und durch ein körnig-faseriges transparentes Gewebes ersetzt.

Medulla oblongata. In den oberen Theilen der stark verschmälerten linken Pyramide sind nur ganz einzelne, spärlich zerstreute und gut erhaltene Nervenfasern vorhanden. An Stelle der zu Grunde gegangenen Fasern findet man meistens eine grob- und feinbröckelige, gut tingirbare und transparente Masse mit reichlicher Kernvermehrung, ungefähr doppelt so viel wie an der entsprechenden Stelle rechterseits. Auch vereinzelte Corp. amylacea sind vorhanden. Die Veränderung erstreckt sich, obschon in bedeutend geringer Intensität, noch hinterwärts über die Schleifenschicht. Ungefähr in der Mitte der Kreuzungsstelle ist eine Fortsetzung der Veränderung hinterwärts über die Schleifenschicht nicht mehr vollkommen deutlich zu verfolgen und noch tiefer hinab ist von Veränderung nichts mehr zu sehen.

Medulla spinalis. Die pathologische Veränderung im rechten Seitenstrange und dem anderseitigen Vorderstrange vermindert sich allmählich von oben nach unten nach folgendem Schema:

2 C. Ein klein wenig mehr als die hintere Hälfte des rechten Seitenstranges ist intensiv pathologisch verändert. Nur die Region in der Mitte, neben der grauen Substanz, und die Randzone (Kleinhirn-Seitenstrangbahn) ausser ganz hinten neben dem Hinterhorne, wo eine kleine Veränderung vorhanden ist, sind beinahe frei. Eine ganz unerhebliche Veränderung im innersten Theile des linken Vorderstranges.

5 C. Die Verbreitung und die Intensität ungefähr dieselben wie in der vorigen Höhe, nur dass keine Veränderung am Rande bemerkbar ist. Im Vorderstrange nur eine Spur von Veränderung.

1 D. Die Veränderung erstreckt sich nicht mehr über die ganze Hälfte des Seitenstranges und ist auch entschieden weniger intensiv. Eine äusserst geringe Veränderung am freien Rande, namentlich im hintersten Theile neben dem Hinterhorne. Im Vorderstrange nichts zu bemerken.

6 D. Die Veränderung erstreckt sich ungefähr über das hintere äussere Drittel des Seitenstranges, den Rand, besonders am hintersten Theile, nicht freilassend.

10 D. Die Veränderung etwas minder intensiv und verbreitet als in der vorigen Höhe und mehr gleichmässig bis zum Rande.

5 L. Die Veränderung erstreckt sich fast gleichmässig bis zum Rande, jedoch nicht ganz bis zum Hinterhorne, und nimmt den äusseren hinteren Theil des Seitenstranges ein, circa ein Fünftel desselben ausmachend. Intensität auch viel minder.

3 S. Nur eine Spur von Veränderung und zwar nur in der Nähe des äusseren Randes.

Die pathologische Veränderung in der hinteren Hälfte des Seitenstranges, welcher entschieden verschmälert ist, besteht darin, dass die nervösen Elemente grösstentheils zerstört sind, so dass die übriggebliebenen, theilweise sehr schmal und meistens gut erhalten, vereinzelt und weit von einander stehen, besonders in den oberen Theilen, wo der Abstand zwischen zweien solchen 3—4 (und mehr) Diameterlängen einer normalen Nervenfaser entspricht. Das Zwischengewebe hat ein transparentes, feinkörnig-faseriges Aussehen, ist gut tingirbar und enthält etwas mehr Kerne als die normale Seite. Zählungen an symmetrischen Stellen haben eine Vermehrung von 20—100 pCt. ergeben. Auch einzelne Corp. amylacea sind vorhanden, jedoch nicht so viele wie in den (normalen) Hintersträngen. Keine Körnchenzellen

zu finden. Hie und da findet man einzelne sclerotisch verdickte Gefässe. — Die Veränderung im Vorderstrange ganz unerheblich.

Hinsichtlich der grauen Substanz ist zu bemerken, dass der Winkel zwischen dem Vorder- und Hinterhorne durch ein gegenseitiges Entgegenrücken der beiden Hörner minder stumpf ist. Gleichfalls kann man makroskopisch, und zwar noch besser mit einer Loupe, eine verhältnissmässig kleine Verschmälerung des rechtsseitigen Vorderhorns gegen diejenige des linken constatiren, welche erstere von oben nach unten allmählich abnimmt und doch bis zum untersten Theile des Dorsalmarks zu verfolgen ist. Ein bemerkenswerther Unterschied hinsichtlich der Grösse, Anzahl oder anderweitigen Verhältnisse der Zellen in den medialen und den lateralen Gruppen der Vorderhörner ist jedoch keineswegs zu finden, wie dies aus einer sehr grossen Anzahl Zählungen und Vergleichungen an Präparaten von den verschiedensten Höhen hervorgeht (links 1992, rechts 1985). In der übrigen grauen Substanz keine Veränderung, auch nicht in den Clarke'schen Säulen.

In den beiderseitigen Vorderwurzeln findet man hie und da einzelne, bisweilen auch gruppirte, schmale Nervenfasern. Ausserdem finden sich in den rechten Vorderwurzeln, obschon sehr spärlich, einzelne kleine, zerstreut liegende Inseln, circa 2—3 Nervenquerschnitte in Diameter, von bröckliger (transparenter) Masse vor, gleichfalls Kerne enthaltend. An diesen Stellen fehlen die Nerven gänzlich. Diese veränderten Stellen erscheinen in den oberen Theilen etwas häufiger, sind aber indessen bis zum Lendenmark zu verfolgen.

Epikrise. Grosser Erweichungsheerd in der linken Ponshälfte, vor drei Jahren mit apoplectischem Insult aufgetreten, rechtsseitige Lähmung. Fast totale graue Degeneration der linken Pyramide und deren Fortsetzungen im Rückenmark mit vollständigem Schwund der Nervenfasern.

Absteigende Degeneration der Schleife im unteren Theil des Pons und in der Med. oblongata.

Fall III. Wilhelm Zeidler, 67 Jahre alt. Am 10. März 1880 Schlaganfall, zweitägige Bewusstlosigkeit. Bei seiner Aufnahme in's Krankenhaus am 21. März 1880 constatirte man eine rechtsseitige totale Lähmung. Tod unter Erscheinungen des Collapses am 2. April 1880.

Section. Diagnose: Hämorrhagie in den grossen Ganglien links. Bronchopneumonie der rechten Seite. Bronchitis, Bronchiectasie und Emphysem.

Dura mit Schädel fest adhärent. Die linke Hemisphäre entschieden prominent gegen die rechte. Pia ganz leichtes Oedem. — Ventrikel beide eng. Am vorderen Rande des Thal. opt. findet sich am Boden des Ventrikels eine bräunliche Verfärbung vor; diese Partie entspricht einer doppelt hühnereigrossen mit hämorrhagischem geronnenem Material, anderentheils mit flüssig bräunlicher Substanz gefüllten Höhle, welche den hinteren Theil der grossen Ganglien nebst innerer Kapsel einnimmt und sich in die Inselrinde und den hinteren Theil der Markstrahlung fortsetzt. Die übrigen Theile des Gehirns frei.

Nach der Härtung bemerkt man sehr deutlich eine hellere Färbung des rechten Hinterseitenstranges und des medialen Theiles des linken Vorderstranges.

Mikroskopische Untersuchung.

2 C. Die Veränderung im rechten Seitenstrange erstreckt sich etwas mehr vorwärts als über die hintere Hälfte, die Randzone beinahe freilassend, ausser ganz hinten. Die seitliche Grenzschicht neben der grauen Substanz ist frei. Geringe Veränderung im medialen Theile des Vorderstranges, links.

5 C. Ungefähr wie in der vorigen Höhe.

6 D. Nichts Besonderes im Vorderstrange. Im Seitenstrange beinahe die ganze hintere Hälfte verändert, aber minder intensiv. Die Grenze zwischen Mitte und Randzone nicht so scharf markirt.

5 L. Nur eine Spur von Veränderung, im hinteren äusseren Theile des Seitenstranges jedoch noch ganz deutlich, beinahe gleichmässig bis zum Rande; der hinterste Theil der Randzone jedoch frei.

3 S. Kaum bemerkbare Spur von Veränderung im hinteren äusseren Theile des Seitenstranges.

Die Veränderung in dem nicht bemerkbar verschmälerten Seitenstrange besteht darin, dass eine kleine Anzahl Nervenfasern etwas glänzend, einzelne auch etwas breiter sind; in einigen von jenen ist der Axencylinder noch mehr glänzend als die umgebende Markscheide, in anderen wieder ist derselbe nicht deutlich differenzirt. Oftmals ist der Axencylinder körnig zerfallen und in einigen zeigt der ganze Querschnitt ein körniges Aussehen. In den gefärbten Präparaten kommt eine Menge Nervenfasern vor, in welchen man eine unbedeutende Differenzirung in der Mitte des Nervenquerschnittes findet, ganz ungefärbt jedoch, und andere wieder, die ohne jede Differenzirung sind. Ferner giebt es Nervenfasern mit sehr schwacher Färbung des Axencylinders, während in den umgebenden normalen Partien alle Axencylinder gut tingirt sind. Eine Färbung der Markscheide ist nicht zu finden. Etliche Lücken sind zwar auch vorhanden. Das Zwischengewebe, feinkörnig-faserig, scheint etwas verdichtet zu sein; so lässt es sich intensiver als in den normalen Partien färben und verleiht dem Ganzen dadurch ein etwas anderes Aussehen. Auch ist hier eine mässige Kernvermehrung im Verhältniss zu der symmetrischen Partie des linken Seitenstranges zu constatiren — vergleichende Zählungen haben ungefähr 25 bis 40 pCt. ergeben. Keine Körnchenzellen nachzuweisen, auch nicht durch Behandlung mit verdünnter Kalilauge.

Vereinzelte Corp. amylacea, meistentheils im Hinterstrange, und sclerotisch verdickte Gefässe sind überall vorhanden.

Von der grauen Substanz ist nichts zu bemerken, weder hinsichtlich der Anzahl, Grösse der Ganglienzellen noch anderweitigen Verhältnisse derselben, ausser dass die Ganglienzellen ein wenig pigmentirt sind.

In den motorischen Wurzeln keine Veränderung.

Epikrise. Hämorrhagien in den grossen Ganglien links, 3 Wochen ante mortem. Rechtsseitige Lähmung.

Absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, Schwund der

Axencylinder, während die Nervenfasern noch restiren; Kernvermehrung.

Fall IV. Schultze, Frau, 64 Jahre alt. Am 5. Januar 1880 Schlaganfall mit vollständiger Lähmung des Facialis und des Armes nebst einer unvollständigen solchen des Beines, linkerseits. Am 10. Januar 1880 in's Krankenhaus aufgenommen und Tod den 7. Februar 1880.

Sectionsdiagnose: Hochgradige Sclerose mit Obliteration der rechten Arteriae Fossae Sylvii und ihrer Aeste. Erweichung des linken Linsenkernes und der Capsula interna. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica — Gummata der Leber; Altersatrophie.

Nach der Härtung findet man die hintere Seitenstranghälfte linkerseits und den medialen Theil des rechten Vorderstranges — letzterer jedoch nur im oberen Theile des Rückenmarkes — entschieden heller gefärbt als die umgebenden Partien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der Gegend der Cervicalanschwellung eine höchst geringe Veränderung in der linken hinteren Seitenstranghälfte, mit Ausnahme der Randzone (welche fast ganz frei ist) und der seitlichen Grenzschicht neben der grauen Substanz, ferner im medialen Theile des rechten Vorderstranges. Fast ganz frei ist ebenfalls die Gegend dicht neben dem Hinterhorne. Die Veränderung im Vorderstrange endet im Dorsaltheile; im Seitenstrange ist dieselbe bis zur Lendenanschwellung zu verfolgen. In den veränderten Theilen findet man eine Anzahl Nervenfasern — unter denen manche sehr schmale — in welchen die Axencylinder weder gut differenzirt, noch tingirbar sind, während aber die Markscheide meistens gut erhalten ist; in den umgebenden normalen Partien sind die Axencylinder gut tingirt. In einzelnen Nervenfasern ist der Axencylinder körnig zerfallen und in einigen von denen gleichfalls auch die Markscheide, so dass der ganze Querschnitt ein etwas (fein) körniges, bisweilen auch etwas glänzendes Aussehen erhält. Das Zwischengewebe ist ein klein wenig verdichtet und stark tingirbar, dasselbe enthält auch mehr Kerne als symmetrische Stellen auf der normalen Seite, nehmlich circa 20—50 pCt. mehr. Einzelne Corp. amylacea, aber keine Körnchenzellen — auch nicht nach Kalibehandlung — sind zu finden. Etwas Lücken sind vorhanden. In der grauen Substanz ist nichts Besonderes zu bemerken, sei es hinsichtlich der Anzahl, Grösse, noch anderweitigen Verhältnisse der Ganglienzellen in den Vorderhörnern oder den Clarke'schen Säulen, ausser dass die Ganglienzellen ein klein wenig pigmentirt sind. In den motorischen Wurzeln keine Veränderung.

Epikrise. Erweichung in den grossen Ganglien links und rechtsseitige Lähmung 5 Wochen ante mortem.

Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn wie in Fall III.

Fall V. Agnes Heise, 60 Jahre alt. Zwei Monate vor ihrem Tode eine linksseitige Lähmung, mit Access aufgetreten, bleibend, während das Allgemeinbefinden wieder hergestellt wurde. Arm erst später gelähmt. Tod unter comatösen Erscheinungen am 22. April 1879.

Sectionsdiagnose: Senile Atrophie und Emphysem, ausgedehnter Erweichungsheerd im Stirn- und Scheitel-Hirn, rechts, die Rinde und die an der Oberfläche liegenden Markpartien einnehmend. Die grossen Ganglien vollständig frei. Nach der Härtung findet man die hintere Seitenstranghälfte linkerseits heller gefärbt. Im Vorderstrange nicht deutlich bemerkbare Veränderung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, dass die Nervenfasern, welche theilweise sehr schmal sind, in den rechten, nicht bemerklich verschmälerten Pyramiden zum Theil nicht so dicht an einander stehen wie normal, sondern durch etwas mehr transparentes, körnig-faseriges und gut tingirbares Zwischengewebe getrennt sind, welches mehr Kerne enthält als linkerseits. In einer Menge Nervenfasern ist der Axencylinder weder gut differenzirt noch tingirbar; bisweilen ist derselbe auch körnig zerfallen; der ganze Querschnitt oft etwas glänzend, mehr homogen oder in Körner zerfallen.

In der linken hinteren Seitenstranghälfte ebenso wie in dem medialen Theile des rechten Vorderstranges, findet man überhaupt dieselbe Veränderung wie in der Pyramide und im Rückenmark des letzterwähnten Falles und zwar auch in derselben Ausdehnung, nur dass die Vorderstrang-Veränderung etwas höher endet. Im rechten Hinterseitenstrange findet man auch eine Spur von ungefähr derselben Veränderung, wie links, und zwar in derselben Ausdehnung. In den medialen Theilen der beiden Hinterstränge (in den oberen Partien nicht bis zur hinteren Commissur) allmählich zunehmend an Ausdehnung nach unten ungefähr bis zum oberen Theile der Lendenanschwellung, findet sich eine pathologische Veränderung vor, bestehend darin, dass die Nervenfasern, meistens gut erhalten, etwas von einander entfernt sind (bisweilen 1—2 Diameterlängen und mehr) und durch ein transparentes, feinkörnig-faseriges und gut tingirbares Zwischengewebe, das etwas mehr Kerne als normal nebst einer mässigen Anzahl Corp. amylacea enthält, getrennt sind. Weiter nach unten hin greift die Veränderung mehr seitwärts um sich, dabei zuerst die hinteren inneren Ecken freilassend, so dass z. B. bei 3 S. die medialen Theile ganz frei sind und nur diejenigen an den Hinterhörnern gelegenen Partien afficirt sind.

In der grauen Substanz nichts Bemerkenswerthes, ausser dass die Ganglienzellen und die motorischen Wurzeln pigmentirt sind.

Epikrise. Erweichung im Hirnmantel rechts, seit 2 Monaten linksseitige Lähmung.

Absteigende Degeneration der rechten Pyramide und der linken Py. S.; Schwund der Axencylinder, beginnende Verschmälerung der Nervenfasern, Volumszunahme und Kernvermehrung der Zwischensubstanz.

Fall VI. Coehn, Frau, 24 Jahre alt. Am 28. April 1879 Apoplexie mit vollständiger linksseitiger Lähmung, ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins, nach vorhergegangenen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen während längerer Zeit. Am 29. April 1879 in's Krankenhaus aufgenommen. Keine Syphilis nach Anamnese und klinischen Erscheinungen. An pyämischer Infection von Decubitus gestorben den 5. Juli 1879.

Sectionsdiagnose: Hämorrhagische Zerstörung der grossen Ganglien nebst innerer Kapsel, rechterseits. Kleine hämorrhagische Erweichung im Kopfe des Corpus caudatum linkerseits; ausserdem multiple kleine Erweichungen im Marklager beider Hemisphären. Heerdförmig auftretende Verdickungen und Obliteration der Gehirnarterienäste zweiter bis dritter Ordnung.

Nach der Härtung erscheint die linke hintere Seitenstranghälfte ganz hell, die rechte aber nicht so hell, sondern etwas mehr graulich, jedoch von der Umgebung deutlich markirt. Der mediale Theil des rechten Vorderstranges im Halstheile des Rückenmarkes ebenfalls ein wenig heller.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der rechten Pyramide, in der linken hinteren Seitenstranghälfte und in dem medialen Theile des rechten Vorderstranges ungefähr dieselbe Veränderung wie in den letzterwähnten Fällen und zwar auch in der nehmlichen Ausdehnung. Eine Spur von einer ähnlichen Veränderung ist auch in der linken Pyramide und der rechten Hinterseitenstranghälfte vorhanden.

Epikrise. Hämorrhagische Zerstörung in den grossen Ganglien rechts vor 10 Wochen.

Secundäre Degeneration wie in Fall V.

Fall VII. Hennig, Frau, 61 Jahre alt. Am Ende Juli 1880 Schlaganfall mit totaler Lähmung der linken Extremitäten und der Facialis. Tod am 18. November 1880.

Sectionsdiagnose: Hämorrhagischer Heerd in den grossen Ganglien nebst innerer Kapsel, rechterseits, mit Hypertrophie des Herzens; Arteriosclerose, besonders der Gehirnarterien. — Nach der Härtung findet man die linke hintere Seitenstranghälfte etwas heller als die Umgebung.

In der linken hinteren Seitenstranghälfte entdeckt man bei der mikroskopischen Untersuchung — ungefähr wie in den vorigen Fällen — eine sehr kleine Verdichtung des Zwischengewebes mit etwas Kernvermehrung (20—30 pCt.) und in vereinzelten Nervenfasern sind die Axencylinder weder gut differenzirt noch gut tingirbar; häufig auch körnig zerfallen wie bisweilen auch die Markscheide. Hie und da einige Lücken. Einzelne Corp. amylacea vorhanden, aber keine Körnchenzellen nachzuweisen, auch nicht nach Kalibehandlung. Im anderseitigen Vorderstrange und zwar im Halstheile des Rückenmarks nur eine Spur von Veränderung.

Ausser einer leichten Pigmentirung der Ganglienzellen ist von einer Veränderung der grauen Substanz nichts wahrzunehmen, auch nicht der motorischen Wurzeln.

Epikrise. Hämorrhagische Zerstörung in den grossen Ganglien rechts, mit linksseitiger Lähmung, seit 3½ Monaten.

Secundäre Degeneration wie oben.

Fall VIII. Samuel Kohn, 56 Jahre alt. Am Ende November 1878 plötzlich acut auftretende Myelitis mit Paraplegie beider Unterextremitäten. Tod den 4. Juli 1879.

Sectionsdiagnose: Myelitis in der Mitte des Dorsalmarks, Anämie, Fettherz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sowohl auf- als absteigende

Degeneration des Rückenmarks. Das transparente, feinkörnig-faserige Zwischengewebe ist hier etwas reichlicher vorhanden als in den letzterwähnten Fällen, sodass die Nervenfasern oft 1—2 Diameterlängen einer normalen Nervenfaser von einander entfernt stehen. Ausser reichlichen Lücken findet man hier auch Körnchenzellen in reichlicher Menge. In einigen Nervenfasern ist der Axencylinder weder gut differenzirt noch tingirbar; oft ist derselbe auch körnig zerfallen. Der ganze Nervenquerschnitt hat bisweilen ein etwas körniges, mitunter auch etwas glänzendes Aussehen.

Epikrise. Myelitische Zerstörung in der Mitte des Dorsalmarks seit 7 Monaten.

Auf- und absteigende Degeneration.

Schwund der Axencylinder, beginnender Schwund der Nervenfasern, Körnchenzellen.

Bemerkungen.

Was nun die topographischen Verhältnisse der secundären Degeneration bei den oben erwähnten Fällen anlangt, so scheint sie in der Hauptsache den von Flechsig bestimmten Bahnen zu folgen, weshalb sie einer weiteren Auslegung nicht bedürfen, abgesehen von ein Paar Bemerkungen, welche später hervorgehoben werden sollen.

Beim Studium der allgemeinen histologischen Verhältnisse hat man die Fälle von kürzerer und längerer Dauer von einander genau zu unterscheiden. Speciell sind die erstgenannten, ebenso wie eine Vergleichung von Fällen von verschiedenen Data, geeignet den Krankheitsprozess selbst zu beleuchten. In den angeführten Fällen, bei denen allen, bis auf einen einzigen, ein Heerd im Gehirn der Ausgangspunkt ist, war die Dauer der primären Läsion sehr verschieden und in einem (Fall I), wo die Läsion doppelseitig war, fand sich eine beträchtliche Zeitdifferenz zwischen den resp. Degenerationen in den beiden Seiten, circa 34 Tage und 2 Jahre, vor[1]). Wir haben demnach die folgenden Bestimmungen hinsichtlich der Dauer der primären Läsion, nehmlich 23 Tage in einem Falle (Fall III), 33 und 34 Tage in je einem, circa 2 Monate in zweien, ferner 3 und 7 Monate und schliesslich 2 und 3 Jahre in je einem.

[1]) Der Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, welcher 12 Jahre vor dem Tode Statt fand und wo die Lähmung binnen kurzer Zeit gebessert wurde, wird schwerlich die in dem rechten Seitenstrange vorhandenen Veränderungen bewirkt haben, sondern dürften dieselben vielmehr nur der 10 Jahre darauf wieder eingetretenen Attacke zuzuschreiben sein. —

In demjenigen Falle, wo die Läsion die kürzeste Zeit währte, das ist wo der Tod 23 Tage nach einem Schlaganfalle eintrat — ein jüngerer Fall also als gewöhnlich angegeben wird — findet man die eigentliche Hauptveränderung bei den nervösen Elementen und hier zwar am meisten bei den Axencylindern ausgeprägt, indem nehmlich in einer grossen Anzahl Nervenquerschnitten dieselbe in ungefärbten Präparaten nicht von der umgebenden Markscheide deutlich differenzirt oder oft auch körnig zerfallen ist. Bisweilen zeigt der ganze Querschnitt auch ein körniges Aussehen, oft auch ein glänzendes solches, worin mitunter der Axencylinder sich durch einen erhöhten Glanz markirt. Dagegen kann man keine Nervenquerschnitte antreffen, wo die Markscheide allein verändert wäre. In gefärbten Präparaten ist es auffallend, eine Menge Querschnitte zu finden, wo der Axencylinder[1]) gar nicht gefärbt ist, und dann oft von der ebenfalls ungefärbten Markscheide nicht deutlich differenzirt ist, oder wo derselbe nur ganz schwach gefärbt ist. Mit Ausnahme dieser Veränderung bei den nervösen Elementen ist gleichfalls eine gewisse, obschon äusserst geringe Modification des Zwischengewebes nachzuweisen, jedoch nur in gefärbten Präparaten, indem dasselbe, ausser dass es eine mässige Kernvermehrung enthält (20—40 pCt.), sich schärfer als an den umgebenden Partien färben lässt und dadurch auch dem Ganzen ein etwas anderes Gepräge verleibt. Lücken, ebenso wie einzelne Corp. amylacea sind auch vorhanden.

Vergleicht man nun hiermit die 1 bis 3 Monate alten Fälle, so findet man bei den nervösen Elementen überhaupt dieselben Veränderungen wie in diesem Falle, vielleicht jedoch nicht völlig so deutlich hervortretend. Dagegen ist die Verdichtung des Zwischengewebes, sowie die Kernvermehrung, etwas mehr ausgeprägt. Bei dem 7 Monate alten Falle wieder ist die Veränderung des Zwischengewebes entschieden überwiegend, indem dasselbe beträchtlich verdichtet ist. Doch können zwar auch ungefähr ähnliche Veränderungen in einzelnen Nervenfasern wie in den vorigen Fällen nachgewiesen werden. Nur in dem letzterwähnten Falle konnte man Körnchenzellen in einer etwas reichlicheren Menge aufweisen; der negative Befund in den übrigen Fällen lässt sich indess dadurch erklären, dass dieselben nach vorheriger vollständiger Härtung sich sehr undeutlich charakterisiren, namentlich wenn sie nicht reichlich

[1]) Vgl. Schiefferdecker, dieses Archiv Bd. 67.

vorhanden sind. Hieraus dürfte daher nur der Schluss zu ziehen sein, dass ein grösserer Reichthum an solchen in den übrigen Fällen nicht vorhanden war.

Bei dem 2- und 3jährigen Falle (No. I und II) hat die Veränderung ein ganz anderes Gepräge aufzuweisen, indem nehmlich die nervösen Elemente, die hier übrig geblieben und meistens gut erhalten sind, nunmehr meist isolirt und von einander weit entfernt stehen und durch ein transparentes, theils feinkörniges, theils faseriges Zwischengewebe gesondert sind, welches eine reichlichere Menge Kerne als in den jüngeren Fällen enthält (bis auf 100 pCt. und darüber gegen das, was in den normalen Partien anzutreffen ist). Meistens sind aber auch etwas Corp. amylacea vorhanden. Beim Vergleich des früher angegriffenen Seitenstranges im Falle I mit dem sclerotischen Prozess in den Hintersträngen, der von ungefähr demselben Datum (circa 2 Jahre), ist, findet man eine auffallende Aehnlichkeit zwischen den Veränderungen daselbst, nur dass dieselben in den Hintersträngen mehr intensiv sind (d. h. dass weniger nervöse Elemente und mehr Zwischengewebe vorhanden sind); auch mehr Corp. amylacea sind zu finden. Dagegen ist beim Falle I der Contrast gross zwischen den Veränderungen in den beiden Py. S.[1]) — Dauer resp. 2 Jahre und 34 Tage — indem nehmlich die obigen, wesentlich verschiedenen Veränderungen an den resp. Stellen deutlich hervortreten. — In einigen Fällen wurde überdies auch eine kleine Veränderung über die Pyramidenbahnen hinweg wahrgenommen und zwar speciell im Kl. S.; jedoch schien dieselbe meist in einer leichten Verdichtung des Zwischengewebes zu bestehen.

Hinsichtlich der makroskopischen Verhältnisse ist zu bemerken, dass die degenerirten Partien, nach vorheriger Härtung in der Müller'schen Lösung und Spiritus, bei sämmtlichen jüngeren Fällen (7 Monate und darunter) exquisit heller gefärbt waren als die normale Umgebung; bei dem 2- und dem 3jährigen Falle hingegen zeichneten sie sich, in jenem durch eine graubräunliche und in diesem durch eine exquisit bräunliche Färbung gegen die grauliche Umgebung ab. In diesen beiden Fällen setzte sich der secundär

[1]) Nach Strümpel: Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrkh. Bd. X, Hft. 3, S. 683), werde ich in der Folge mich der Bezeichnungen Py. V. für Pyramiden-Vorderstrangbahnen, Py. S. für Pyramiden-Seitenstrangbahnen und Kl. S. für Kleinhirn-Seitenstrangbahnen bedienen.

degenerirte Seitenstrang schon direct bei der Section (d. h. vor der Einwirkung der Müller'schen Lösung) durch graue Verfärbung, durchscheinende Beschaffenheit und Volumsabnahme von der normalen weissen Substanz des Rückenmarks ab.

Ausser den eben erwähnten allgemeinen histologischen Verhältnissen dürfte es nicht ohne Interesse sein, aus einigen der verschiedenen Fälle etliche Einzelnheiten hervorzuheben. In dieser Hinsicht mag beim Falle I ausser den obigen Umständen, noch das zierliche Netz von verkalkten Gefässen erwähnt werden, welches sich in dem kleinen Heerde, mehr nach hinten an der Raphe vorfand. Der Fall II, bei welchem die primäre Läsion älter als in den übrigen Fällen war (3 Jahre), bietet manches von Interesse. Zuvörderst mag hier Erwähnung gemacht werden von etwas, das, sofern es nehmlich mir nach der mir zu Gebote stehenden Literatur bekannt ist, noch nicht beobachtet oder wenigstens nicht publicirt worden[1]), nehmlich eine secundäre absteigende Degeneration der Schleifenschicht, welche sich vom Heerde im Pons aus bis an den untersten Theil der Med. obl. verfolgen lässt, aber nicht weiter, welcher Umstand indessen sehr natürlich ist, da, wie allgemein angenommen wird, die Schleifenschicht in einer Ganglienzellenstation im untersten Theile der Med. obl. endet. Bemerkenswerth ist auch die Verschmälerung des Vorderhorns der grauen Substanz und die Degeneration (obschon gering) der motorischen Wurzeln an der kranken Seite, ohne dass irgend eine sichere Differenz hinsichtlich der Anzahl, Grösse oder anderweitigen Verhältnisse bei den Ganglienzellen, sei es in den medialen oder den lateralen Gruppen der beiden Hörner, nachgewiesen werden konnte. Die Atrophie des Vorderhorns könnte man sich durch Degeneration und schliessliche Atrophie und Verschwinden der Fortsetzungen von den Nervenfasern der Py. S. hervorgerufen denken, die in denselben vorhanden sein mögen. Ihr Vorkommen daselbst dürfte als höchst wahrscheinlich anzunehmen sein, nachdem Flechsig[2]) auf Grund des entwicke-

[1]) Dagegen betonen Verfasser, wie z. B. Flechsig (Die Leitungsbahnen etc. S. 239) und Charcot (Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, 1880, S. 218), dass eine absteigende secundäre Degeneration im Pons und der Med. oblongata nur in den Pyramidenbahnen constatirt worden ist.

[2]) Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark (Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, S. 302.

lungsgeschichtlichen Befundes am ehesten annimmt, dass die Pyramidenfasern des Rückenmarkes in den Vorderhörnern der grauen Substanz irgendwie — wahrscheinlich, wenigstens zu einem guten Theile, in Ganglienzellen (Archiv d. Heilkunde Bd. XIX. S. 85) — enden. Ein fernerer Grund wäre das in letzterer Zeit wiederholt vorgefundene Zusammentreffen einer Degeneration der Pyramidenfasern, der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und oft auch der Vorderwurzeln — und daher die Atrophie der Musculatur in der entsprechenden Gegend. Wenn man bis jetzt noch keine Degeneration jener Stücke der Pyramidenfasern, welche unmittelbar zwischen der weissen (Pyramidenbahnen) und der grauen Substanz eingeschaltet sind, aufzuweisen hat, so lässt sich dies eben durch die Schwierigkeit der Sache erklären, denn die betreffenden Fasern verlaufen sowohl in der weissen als in der grauen Substanz, entweder einzeln oder auch in den kleinsten Bündelchen (Flechsig) vereinigt, und da überdies neben und zwischen denselben ähnlich verlaufende, fremdartige Faserzüge in reichlicher Menge vorhanden sind, so wird sich der Ausfall der ersteren, allem Anschein nach, unmerklich vollziehen.

Da nun die Ganglienzellen, welche ebenfalls auf Grund des oben erwähnten Zusammentreffens, wenigstens zu einem guten Theile, in einem mehr oder minder directen Zusammenhange, nicht nur mit den motorischen Wurzeln allein, sondern auch mit dem Py. S. stehen dürften — in der Regel also einen Haltpunkt eines weiteren Fortschreitens der Degeneration bildend — in diesem Falle nicht bemerkbar afficirt waren, obgleich die Vorderwurzeln es waren, wie z. B. im Pitres' Fall[1]), wo eine Degeneration gleichzeitig an beiden Stellen sich vorfand, so ist die Degeneration in den motorischen Wurzeln nicht ganz klar, da nehmlich ein directer Zusammenhang der Pyramidenbahnen mit den Vorderwurzeln, wenigstens in irgend einem beträchtlichen Grade, unwahrscheinlich ist; denn dann dürfte man wohl weit öfter und zwar schon in früheren Stadien eine

[1]) Arch. de Physiologie normale et pathologique, 1876, p. 664. Der Fall auch ausführlich beschrieben von Brissaud: De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie (Revue mensuelle de médicine et de chirurgie, 1879, p. 625), in welchem Aufsatze er eine Anzahl Fälle von Muskelatrophie, in Folge einer secundären Degeneration, gesammelt hat, worin auch die Ganglienzellen im Vorderhorne theils atrophirt theils zerstört waren.

Degeneration gleichfalls der Vorderwurzeln aufzuweisen gehabt (sofern eine solche nicht etwa übersehen worden ist). Ueberdies hat Flechsig[1]) auch dargelegt, dass innerhalb der grauen Substanz die vorderen Wurzelfaserbündel in einem frühen Entwicklungsstadium bereits überwiegend mit Markscheiden ausgestattet sind, während die Pyramidenfasern derselben noch völlig entbehren, dass endlich jene fast durchgängig ein starkes Caliber besitzen, während diese noch sehr fein sind. Auch Schiefferdecker[2]) ist der Ansicht, dass man aus der Lage der centrifugalen (Pyramiden-) Stränge, bei Berücksichtigung des Faserverlaufes in der grauen Substanz mit grosser Wahrscheinlichkeit den Schluss machen kann, dass dieselben nur durch Vermittelung von Ganglienzellen mit den Vorderwurzeln in Verbindung treten. — Ein mechanisches Moment, zu Folge der Schrumpfung des entsprechenden Seitenstranges, dürfte als Ursache der Degeneration der Vorderwurzeln nicht angesehen werden können, weil in solchem Falle man eine Degeneration gleichfalls der Hinterwurzeln aufzuweisen hätte, was hier jedoch nicht gelang. — Es wäre hier etwa zu erinnern, dass unsere Hülfsmittel, die Veränderungen in den Ganglienzellen aufzuweisen, ehe die atrophischen Veränderungen deutlich hervortreten, allzu spärlich sind. —

Beim Falle III wieder ist der Zeitpunkt für das Auftreten der secundären Degeneration im Rückenmarke bemerkenswerth. Bei den meisten Verfassern[3]) findet man nehmlich 4—5 Wochen aufgegeben als die früheste Zeit, nach welcher eine Spur von secundärer Degeneration im Rückenmarke nach Gehirnläsion aufzuweisen wäre; in diesem Falle waren aber jedoch nur 23 Tage verflossen nach dem Schlaganfalle und nichtsdestoweniger war die Veränderung, besonders in den nervösen Elementen, resp. Axencylindern, so evident,

[1]) Die Leitungsbahnen etc. S. 283.

[2]) Ueber Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes; dieses Arch. Bd. 67, S. 591.

[3]) Auch Türck ändert im Jahre 1853 seine 2 Jahre früher ausgesprochene Ansicht, dass nehmlich wenigstens ein halbes Jahr nothwendig sei, um eine secundäre Degeneration im Rückenmarke nach Gehirnläsion herbeizuführen, indem er behauptet, er habe einen Fall gesehen, wo dieselbe schon 5—6 Wochen nach vorhergehender Gehirnläsion eingetreten sei. Siehe Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien, Bd. XI (1853), S. 93.

dass dieselbe sicherlich auch viel früher hätte nachgewiesen werden können [1]).

Ein eigenthümlicher Umstand beim Falle V ist die Veränderung der Py. S., auch an der rechten Seite, obgleich in weit geringerem Grade als an der linken, ohne dass irgend ein primärer Heerd, der dieselbe erklären könnte, sich weder in der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre, im Pons, in der Med. obl. noch im Rückenmarke selbst vorfand; von den Veränderungen in den Hintersträngen dürfte dieselbe nicht bedingt sein. Um diese Veränderung zu erklären, wird man etwa genöthigt sein, sich der von Charcot theilweise auch auf Grund klinischer Daten und experimentellen Beobachtungen hervorgeworfenen Hypothese [2]) anzuschliessen, dass nehmlich, in einzelnen Fällen wenigstens, vereinzelte Fasern der Pyramidenbahnen im Rückenmarke einer zweiten Kreuzung unterworfen seien, indem sie von dem einen Seitenstrange durch die vordere Commissur in den anderen hinübergehen, ohne dabei einen Abbruch seitens etwaiger Ganglienzellen zu erleiden, und nachher ihre Bahn nach unten fortsetzen, dabei einen Theil der Py. S. dieser Seite mithin bildend [3]).

Was nun wieder die Ursache der Veränderungen an dem rechten, minder afficirten Seitenstrange und in der linken Pyramide beim Falle VI anbetrifft, so dürfte der primäre Heerd in irgend einer der multiplen kleinen Erweichungen im Marklager der linken Hemisphäre zu suchen sein, da nehmlich eine, oder einige, derselben die motorischen Leitungsfasern von der corticalen motorischen Zone unterbrochen haben mögen. Charakteristisch ist in diesem Falle auch die weit fortgeschrittene Veränderung der Gehirngefässe, ungeachtet dass der Patient zur Zeit seines Ablebens ein Alter von nur 24 Jahren erreicht hatte und die Anamnese und die Section keine vorhandene syphilitische Erscheinungen nachzuweisen vermochten.

[1]) Bei Kahler und Pick: Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems; Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. X, Heft 2, S. 330, ist ein Fall erwähnt, wo schon am 11. Tage nach eingetretener Gehirnläsion eine secundäre Degeneration im Rückenmarke constatirt werden konnte.

[2]) l. c. S. 252 und 356 f.

[3]) Nach Flechsig sollte jedoch eine derartige Kreuzung nicht stattfinden können, weil, nach seiner Ansicht, die Fortsetzungen der Pyramidenfasern, von den Seitensträngen aus in die graue Substanz hinein, die vordere Commissur nicht erreichen. (Siehe die Leitungsbahnen etc. S. 283).

Nach Erwähnung dieser Einzelnheiten werden wir wieder auf den Degenerationsprozess selbst zurückkommen. Der histologische Befund bei den obigen Fällen eines jüngeren Datums spricht entschieden für die nunmehr allgemeinst angenommene Ansicht, dass der Ausgangspunkt und Hauptsitz der krankhaften Erscheinungen eben die nervösen Elemente sind und dass der Krankheitsprozess nicht [nach Westphal[1])] fortgeleitet wird, analog einem Inflammationsprozesse, durch den die Nervenröhren und einzelne Gruppen derselben umspinnende sie in ihrem Verlaufe begleitende Bindegewebe — vielleicht in Verbindung mit der Gefässvertheilung —; eine Ansicht, die ebenfalls von Flechsig[2]) auf eine, wie es scheint, überzeugende Weise widerlegt worden u. zw. durch Gründe, welche in der Hauptsache bereits von Türck gegen eine derartige Auffassung hervorgebracht worden. In Anbetracht dessen aber, dass speciell beim Falle III, wo die primäre Läsion nur 23 Tage gedauert und zwar auch bei den etliche Monate währenden Fällen, wenigstens immer der Axencylinder in jedem afficirten nervösen Elemente verändert war und in einer beträchtlichen Menge nur dieser allein, wogegen aber solche nicht angetroffen worden, wo allein die Markscheide angegriffen wäre, so muss ich, im Gegensatz zu der allgemein herrschenden Anschauung, darauf halten, dass es eben die Axencylinder sind, in welchen die ersten Veränderungen aufzuweisen sind und welche somit der eigentliche Ausgangspunkt des Krankheitsprozess ausmachen, es sei dies auf Grund nur einer functionellen Unthätigkeit, eine schon von Türck[3]) ausgesprochene Ansicht, oder nach derjenigen besonders von Bouchard[4]) vertheidigten, auf Grund eines aufgehobenen trophischen Einflusses, oder weil endlich von dem primären Erkrankungsheerde aus sich ein pathischer Reiz (Vulpian) der Nervenfasern entlang ausbreitet.

Hinsichtlich wieder der Alternative, ob die secundäre Degeneration, 1) nach der speciell von Leyden[5]) vertretenen Ansicht,

[1]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. II, Heft 2, S. 387.

[2]) Siehe hierüber Flechsig, Archiv der Heilkunde, Bd. XVIII, S. 128.

[3]) Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften, Wien 1851, S. 291.

[4]) Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Archives générales, 1866, p. 562 ff.

[5]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 308 und 436 f.

hauptsächlich nur als ein rein passiver Prozess, eine einfache degenerative Atrophie zu betrachten sei, woran das Zwischengewebe keinen merklichen Theil nimmt, und also eine von dem sclerotischen Prozesse wesentlich verschiedenartige ist, — oder aber 2) eine Affection sei, die nur in ihrem ersten Beginn passiv aber bald darauf auch mehr activ oder initiativ auftritt, und zwar in dem Zwischengewebe, damit also dem sclerotischen Prozess ähnlich wird, — so muss ich, auf Grund der so constant vorgefundenen, wenn auch mässigen Kernvermehrung und der auch in früheren Stadien angetroffenen Verdichtung des Zwischengewebes, entschieden das irritative Moment und das frühzeitige Auftreten derselben betonen — frühzeitiger als z. B. Charcot dasselbe angiebt, 2—3 Monate nach eingetretener Gehirnläsion[1]) — da ich schon einen Monat (und selbst früher) nach der Läsion (Fall III und IV) eine Kernvermehrung sowie etwas Verdichtung des Zwischengewebes vorfand, welches sich bei Färbung schärfer markirte als in den angrenzenden normalen Partien.

Der Verlauf selbst wird daher also aufzufassen sein dürfen, dass zuerst die nervösen Elemente, resp. Axencylinder, degeneriren und zerfallen und darnach im Zusammenhange damit — es sei dies hervorgerufen durch den von den Zerfallsproducten der Nervenfasern ausgeübten Reiz, oder durch veränderte Nutritionsverhältnisse oder durch eine Verschiebung der Raumäquivalente in Folge eines Wegfalls der atrophirten oder untergegangenen Nervenfasern oder endlich durch ein sonstiges unbekanntes Moment — im Zwischengewebe eine mässige Irritation eintritt, welche zu einer Verdichtung desselben und nachfolgender Schrumpfung der ganzen Partie führt, analog der Auffassung Weigert's bezüglich der unter dem Namen Morbus Brightii zusammengefassten Erkrankungen der Nieren[2]).

Wenn ich nun die hauptsächlichen Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen, welche sich nur auf gehärtete, und zwar nur nach einerlei Methode gehärtete, Präparate stützen, hier kurz zusammenfasse, so sind dieselben wie folgt: —

1) Dass die ersten degenerativen Veränderungen zuvörderst in den Axencylindern, nicht in den Markscheiden, erscheinen, welche erstere somit den Ausgangspunkt des Degenerationsprozesses ausmachen.

[1]) l. c. S. 333.

[2]) Siehe hierüber das Nähere in seinem Aufsatze: „Die Bright'sche Nierenerkrankung", in Volkmann's Klinischen Vorträgen, No. 162—163, S. 1433 ff.

2) Dass eine Degeneration im Rückenmark schon 3 Wochen, nach eingetretener Gehirnläsion deutlich aufzuweisen ist und dass eine mässige Kernvermehrung schon dann vorhanden sein kann.

3) Dass eine absteigende secundäre Degeneration auch in der Schleifenschicht des Pons und der Med. oblongata vorkommt.

4) Dass endlich eine unbedeutende Atrophie des Vorderhornes der grauen Substanz sowie eine geringe Degeneration der Vorderwurzeln an der afficirten Seite eintreten können, ohne dass eine deutlich nachweisbare Veränderung in den Ganglienzellen des besagten Vorderhornes vorhanden sei.

Schliesslich ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Dr. C. Friedländer meinen wärmsten Dank hier aussprechen zu dürfen, nicht allein für das Material, sondern gleichfalls für den freundlichen Rath, der seinerseits mir zu Theil geworden, sowie nicht minder für das Interesse mit welchem er den vorliegenden Untersuchungen gefolgt ist.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1—2.

Secundäre Degeneration (absteigend) der linken Pyramide (P) sowie der Schleifenschicht (L) in Folge eines in der linken Ponshälfte gelegenen Erweichungsheerdes (Fall II).

Fig. 1. Schnitt durch den unteren Theil des Pons; Gegend des Facialis- und Abducenskernes (entsprechend Fig. 59 S. 142, Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881). Die Zeichnung ist nach der Loupe bei auffallendem Lichte entworfen worden, so dass die degenerirten Partien sich durch den dunkleren Farbenton kennzeichnen.

Fig. 2. Schnitt durch die Medulla obl., etwa der Mitte der Olive entsprechend. Die Zeichnung ist bei durchfallendem Lichte nach einem ungefärbten, in Glycerin conservirten Schnitte entworfen, so dass die degenerirten Partien, abgesehen von der erheblichen Verschmälerung gegenüber der normalen Seite, sich durch ihre hellere Färbung auszeichnen. Die Pyramide ist fast vollständig durchsichtig, enthält nur geringe Reste von intacten Nervenfasern. In der Schleife ist die Degeneration weit weniger vollständig, es restiren viel mehr normale Nervenquerschnitte. — Nur der vordere Theil der Figur ausgeführt.

P = Pyramide. L = Schleifenschicht.

VI.

Ueber Verkalkung der Ganglienzellen.

Von Dr. C. Friedlaender,
Privatdocenten der pathologischen Anatomie zu Berlin.

(Hierzu Taf. I. Fig. 3.)

Die Verkalkung der Ganglienzellen ist seit den grundlegenden Befunden Virchow's (Archiv Bd. 11, S. 620 und Bd. 50, S. 304) mehrfach Gegenstand casuistischer Mittheilungen geworden.

In den nachfolgenden Zeilen habe ich zunächst zu berichten, dass in drei Fällen von Poliomyelitis die Verkalkung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks beobachtet wurde.

Von diesen drei Fällen bezogen sich zwei auf Kinder und zeigten das klinische Bild der „spinalen Kinderlähmung"; der dritte Fall stammt vom Erwachsenen und ist bei der grossen Seltenheit von anatomisch untersuchten Fällen dieser Art schon deswegen der Veröffentlichung nicht unwerth. Weiterhin berichte ich dann über einen Fall, in welchem schon 13 Tage nach dem Trauma die Ganglienzellen der Hirnrinde verkalkt gefunden wurden.

Fall I.

Emma M., 4 Jahre alt. Lähmung beider Beine, vor zwei Jahren angeblich plötzlich eingetreten; tödtliche Erkrankung an Diphtheritisfaucium etwa 4 Tage ante mortem. (Kinderklinik in Strassburg.)

Autopsie am 13. Februar 1879 im pathol. Institut zu Strassburg.

Reichlicher Panniculus. Beide Füsse in ausgesprochener Dorsalflexion, Muskeln der Waden beiderseits schlecht entwickelt, rechts auffallend blass; die Flexoren des Oberschenkels rechts etwas blass und von Fett durchwachsen, links von normalem Aussehen. Die Nn. ischiadici und ihre Aeste unverändert.

Im Sack der Dura mater spinalis sehr wenig Flüssigkeit, reichlich gefüllte Venenplexus in der Pia. Rückenmark von guter Consistenz, in Lenden- und Halstheile auffallend derb. Die vorderen Wurzeln in der Cauda equina grösstentheils exquisit grauroth durchscheinend und scharf abstechend gegen die normal weissen hinteren Wurzeln. Die Degeneration reicht über die Mitte der Lendenanschwellung hinauf, während die höheren vorderen Wurzeln des Lendenmarks sowie des übrigen Rückenmarks normales Verhalten zeigen. Die Querschnitte des Rückenmarks überall normal, nur in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung, die in ihrer äusseren Form gut erhalten sind, finden sich intensiv weisse Stellen, daneben auch abnorm transparente, eingesunkene Partien.

Das Gehirn ist leicht hyperämisch, sonst frei.

Aus dem weiteren Protocoll entnehmen wir: schwere diphtheritische Affection des Pharynx, Larynx und der Trachea, Bronchitis und rothe lobuläre Hepatisationen in den unteren Partien beider Lungen; Milz nicht vergrössert; in den übrigen Organen nichts Besonderes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die wir zunächst an Rasirmesserschnitten, die dem frischen Rückenmark entnommen waren, anstellten, konnte nun sofort constatirt werden, dass die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung fast vollständig fehlten; auch Körnchenzellen waren nicht zu sehen, dagegen einzelne unregelmässig gestaltete, im Allgemeinen an die Form der Ganglienzellen erinnernde glänzende Körper mit Ausläufer, die sofort als verkalkte Ganglienzellen erkannt wurden; nach Entfernen des Kalks mittelst Salzsäure blieb eine fast homogene, schwach lichtbrechende organische Grundsubstanz zurück.

An erhärteten Stücken des Lendenmarks (Scheiben derselben auf Kork aufgeleimt und mit Alcohol absol. 24 St. lang behandelt) konnte derselbe Befund bestätigt werden; die so erhaltenen exacten Schnitte lehrten, dass in der medialen Gruppe der Ganglienzellen meist erhalten, in der lateralen dagegen vollständig zerstört waren; an Stelle derselben fanden sich nur wenige geschrumpfte, glänzende, sogen. sclerotische Zellenreste, ausserdem aber auf jedem Schnitt mehrere der verkalkten Zellen. Die Substanz des Vorderhorns, abgesehen von der kleinen medialen Ecke, die intact geblieben war, zeigte eine sehr dichte Ansammlung von Kernen in einer homogenen oder feinkörnigen Grundmasse, keine Spinnenzellen, die Gefässe dilatirt; keine Veränderung an den meisten Strängen; die vorderen Wurzelfasern entsprechend den makroskopischen Verhältnissen grösstentheils atrophisch, marklos, mit mässig reichlichen Fettkörnchenzellen versehen.

Fall II.

Von dem zweiten Falle dieser Art soll hier nur eine summarische Uebersicht gegeben werden, da der behandelnde Arzt, Herr Dr. Lippmann in Berlin, denselben ausführlich zu publiciren gedenkt. Es handelt sich um ein dreimonatliches Kind, das unter acut-febrilen Erscheinungen erkrankt und bald eine Lähmung des linken Arms und (partiell) des rechten Oberschenkels zeigt; die Lähmung bleibt auch nach dem Rückgange der acuten Erscheinungen bestehen und nimmt unter dem Einflusse der Behandlung innerhalb mehrerer Monate nur wenig ab. Nach viermonatlichem Bestehen der Lähmung stirbt das sonst gesunde Kind am 20. Januar 1880 an Diphtheritis faucium. Bei der anatomischen Untersuchung findet sich: exquisite Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln an der Halsanschwellung linkerseits sowie an der Lendenanschwellung rechterseits; ferner schon makroskopisch erkennbare Atrophie resp. Erweichung der grauen Substanz, und zwar der linken Vordersäule an der Halsanschwellung sowie der rechten Vordersäule der Lendenanschwellung.

Mikroskopisch constatirt man dann, dass an den genannten Partien der grauen Substanz die Ganglienzellen fast vollständig fehlen, dagegen überall sehr reichliche Körnchenzellen und an vielen Stellen — indessen nicht überall — sehr reichliche verkalkte Ganglienzellen, wiederum mit langen ebenfalls verkalkten Ausläufern versehen,

In beiden vorliegenden Fällen finden wir also die Verkalkung der Ganglienzellen in ausgedehnter Weise innerhalb der erkrankten Vorderhörner bei kindlichen Individuen auftreten, und zwar in dem zweiten Falle bereits 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, während das Kind ein Alter von nur 7 Monaten erreicht hatte. Im Uebrigen entspricht der anatomische Befund dem, was wir über die Kinderlähmung der letzten fünfzehn Jahre erfahren haben (vgl. Roger et Damashino, gaz. méd. de Paris 1871, Roth, dies. Arch. Bd. 58, Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. 2, derselbe, Arch. f. Psychiatrie Bd. 6, S. 271 u. s. w.); dass in dem ersten Falle die Körnchenzellen mangeln, in dem zweiten Falle sehr reichlich vorhanden sind, liegt vielleicht an der längeren Dauer des Prozesses in dem ersten Falle.

Fall III.

Acut einsetzende Lähmung beider Unterextremitäten eines Erwachsenen mit nachfolgender Atrophie der Musculatur; Sensibilität zuerst stark herabgesetzt, stellt sich bald wieder her; Blase und Rectum intact; Tod 6 Jahre nach Beginn der Lähmung an Phthisis pulmonum.

Anatomischer Befund: Poliomyelitis anterior, namentlich im Lendenmark; Verkalkung der Ganglienzellen.

Anton Freund, Schmiedegesell, geb. 1852, war stets gesund und hatte schwer zu arbeiten. Am 10. Mai 1873 trat ohne besondere Veranlassung eine heftige Epistaxis ein, die sich im Laufe des Tages noch einmal wiederholte. Pat. fühlte sich nach diesem profusen Blutverlust sehr erschöpft; in der Nacht darauf gerieth er in einen äusserst heftigen Schweiss und zog sich angeblich bei geöffnetem Fenster eine starke Erkältung zu. Am nächsten Morgen erwachte er mit einer totalen Bewegungsunfähigkeit der Beine; auch das Gefühl war so weit geschwunden, dass er starkes Kneipen und Stechen nicht empfand. Er wurde dann in das Hedwigs-Krankenhaus aufgenommen, später auch in der Charité und im städt. Krankenhause mit Electricität, Argentum nitricum etc. behandelt; die Empfindungslähmung ging bald vollständig zurück; dagegen blieb die motorische Lähmung der Unterextremitäten fast in gleicher Höhe bestehen, nur am linken Unterschenkel stellt sich eine geringe Beweglichkeit wieder her; die Musculatur ist für den constanten und inducirten Strom so gut wie vollständig unerregbar. Im Anfange 1875 vermochte Pat. mit Hülfe zweier Krücken dadurch zu gehen, dass er die Beine durch Beckenverschiebung pendelartig vorwärts bewegte, dieser Zustand blieb dann dauernd derselbe. Pat. beschäftigte sich nun als Cigarrenarbeiter; im Jahre 1878 begann er zu husten, am 11. Mai 1879 wurde er mit den Erscheinungen hochgradiger Lungenphthise mit Oedemen und leichtem Icterus wieder in das städt. Krankenhaus aufgenommen. Aus dem hier aufgenommenen Status entnehmen wir: Muskeln des Gesichts, der Unterextremitäten und des Rumpfes vollkommen gut functionirend, auch die Sphinc-

teren intact. Die stark ödematösen Unterextremitäten liegen vollständig unbeweglich da, nur die Zehen beider Füsse können etwas bewegt werden; Contracturen fehlen, die electrische Erregbarkeit ist überall so gut wie vollständig erloschen. Die Sensibilität dagegen vollständig erhalten. Schon nach 7 Tagen ging dann Pat. unter zunehmender Schwäche zu Grunde[1]).

Die am 18. Mai vom Verf. ausgeführte Autopsie ergab zunächst:

Phthisis pulmonum, ausgedehnte ulceröse Cavernen, Lebercirrhose geringen Grades; weiterhin:

Die Musculatur der Beine exquisit grau oder graugelb gefärbt, stark verdünnt; normal roth gefärbte Muskeln beginnen erst mit den Glutaei und der Hüftmusculatur. An den Nn. ischiadici keine Veränderung zu sehen, dagegen die vorderen Wurzeln des Lendenmarks stark verdünnt, grauroth gefärbt, durchsichtig. Die Affection ist beiderseits gleichmässig ausgebildet und bezieht sich auf die sämmtlichen Lendennerven sowie auf das 12. Brustnervenpaar; die hinteren Wurzeln sind überall von normaler weisser Färbung, atlasglänzend, ebenso die Nervenwurzeln im Brust- und Halstheile. Am Rückenmark selbst konnte bei der Autopsie direct keine Veränderung constatirt werden; nach der Härtung in Müller'scher Lösung indessen war schon makroskopisch im Lendenmark eine ausgedehnte Affection der Vorderhörner deutlich, und zwar eine dunklere Verfärbung und zugleich durchsichtigere Beschaffenheit derselben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich auch hier wieder reichliche verkalkte Ganglienzellen mit Ausläufern in den Vorderhörnern des Lendenmarks (vgl. die Abbildung); abgesehen von diesen und einigen zerstreuten sogen. sclerotischen, geschrumpften Elementen, war von Ganglienzellen in den Vordersäulen des Lendenmarks nirgends etwas zu finden; sowohl die mediale als die laterale Gruppe war vollständig zerstört. Die graue Substanz stellte eine stellenweise, feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen; nirgends Körnchenzellen. Die Affection der grauen Vorderhörner setzte sich weiterhin auch noch auf das untere Brustmark fort, während die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen gleichzeitig vollkommen intact geblieben waren: das obere Brustmark war frei, dagegen fand sich am Halsmark eine deutliche Verschmälerung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Halsanschwellung. Die Verschmälerung bezog sich wesentlich auf den lateralen Theil des Vorderhorns; an diesem war dann eine erhebliche Veränderung der Anzahl der Ganglienzellen vorhanden, hier indessen keine Verkalkung. (Dieser Befund am Halsmark steht insofern isolirt da, als demselben ein Ausfall in der Motilität des betr. Armes nicht entspricht; wenigstens enthält die Beobachtung nichts davon und da Pat. sich mit Cigarrenarbeiten beschäftigte, so wäre eine sehr wesentliche Behinderung der Bewegungen des Armes demselben wohl zum Bewusstsein gekommen.)

An den Nn. ischiadici fand sich bei der Untersuchung von exacten Querschnitten ein erheblicher Defect an Nervenfasern; in jedem einzelnen Nervenbündel war der kreisförmige Querschnitt anscheinend ganz normal erhalten; indessen war derselbe nicht überall wie in der Norm von den dicht nebeneinander liegenden Durchschnitten

[1]) Diese klinischen Notizen verdanke ich der freundlichen Vermittlung der Herren Prof. Leyden und Director Riess.

der Nervenröhren erfüllt, sondern es fanden sich zwischen den Nervenfasern grössere, unregelmässig gestaltete Einlagerungen eines derben, fast homogenen Bindegewebes, innerhalb dessen ziemlich reichliche Kerne, jedenfalls mehr als in der normalen Nervensubstanz nachgewiesen werden konnten. (Vgl Leyden, Arch. f. Psychiatr. Bd. 6.)

Die drei berichteten Fälle zeigen grosse Uebereinstimmung; eine plötzlich auftretende dauernde Lähmung bestimmter Extremitäten mit nachfolgender Atrophie der Musculatur; als anatomischen Befund eine Affection der grauen Vorderhörner an den entsprechenden Stellen des Rückenmarks mit Zerstörung der Ganglienzellen; in dem einen frischen Falle, in Form von Erweichung, in den beiden älteren Fällen in Form von Sclerose[1]).

Wir tragen kein Bedenken, diese Affection der Vorderhörner als die primäre, der Lähmung und Atrophie zu Grunde liegende Erkrankung anzusehen: bekanntlich hat, nachdem Duchenne schon in den fünfziger Jahren den spinalen Sitz der Kinderlähmung postulirt hatte, die anatomische Untersuchung einer ganzen Anzahl von Fällen in den grauen Vorderhörnern die entsprechenden Veränderungen finden lassen (Cornil, Prevost, Charcot und Joffroi, Roger und Damaschino, Rinecker und Recklinghausen, Roth, Leyden, Schultze u. A.). In einem neuesten Aufsatz macht Leyden darauf aufmerksam, dass unter Umständen auch eine Erkrankung der peripherischen Nerven ähnliche Erscheinungen zur Folge haben könne[2]); in unsern Fällen waren indessen die an den peripherischen Nerven vorgefundenen Veränderungen mit grosser Sicherheit als secundäre, von der Rückenmarksaffection abhängige, zusehen.

Von der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen liegen bis jetzt nur zwei brauchbare Sectionsbefunde vor, und zwar von Gombault[3]) und von Schultze[4]), denen sich unser Fall III anschliesst.

Was nun die Verkalkung der Ganglienzellen betrifft, so sind wir wohl berechtigt, sie als eine der acuten Poliomyelitis constant zukommende Erscheinung zu betrachten. Ausser den von uns mitgetheilten drei Fällen liegt, wie wir nachträglich fanden, noch eine vierte, analoge Beobachtung vor, und zwar die

[1]) Der Ausdruck „Sclerose“ wird bekanntlich beim Nervensystem oft auch da angewendet, wo eine Verhärtung nicht vorliegt.

[2]) Leyden, über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 2.

[3]) Gombault, Arch. de Physiol. 1873.

[4]) Schultze, dies. Arch. Bd. 73.

früheste von allen, von G. Salvioli[1]) aus dem Institut von Pio Foà in Modena herrührend; auch hier Atrophie einer Unterextremität, Poliomyelitis mit Atrophie der Ganglienzellen in dem entsprechenden Vorderhorn des Lendenmarks und Verkalkung eines Theiles der letzteren, klinische Daten fehlen fast vollständig. Vielleicht hat auch hier der Prozess acut eingesetzt; wenigstens habe ich in zwei Fällen von chronischer Poliomyelitis (heerdförmige Einlagerungen sclerotischer Flecken in den Vorderhörnern in einem Falle bei progressiver Muskelatrophie, das andere Mal bei einer combinirten Sclerose der Seiten- und Hinterstränge) die Verkalkung der Ganglienzellen vermisst.

Auch durch andere Erfahrungen werden wir zu der Vorstellung geleitet, dass die Verkalkung der Ganglienzellen einem acuten Beginn der Erkrankung entspricht. Vor allem durch die grundlegenden Beobachtungen Virchow's (Archiv Bd. 50, S. 304): „Offenbar gehört der Vorgang dieser Verkalkung jener Gruppe von Erscheinungen an, welche ich früher als eine der Eigenthümlichkeiten abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers beschrieben habe. Ich finde nehmlich Heerde, insbesondere der Hirnrinde, in welchen die Zellen mit ihren Ausläufern, zuweilen auch feine Nervenfasern verkalkt sind, äusserst häufig nach traumatischen Einwirkungen auf die Schädelknochen. Bald zeigen sich an diesen Hirnstellen atrophische Vertiefungen, sogenannte gelbe Platten, — bald sieht man mit blossem Auge gar nichts. — Ich habe mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impression oder Fissur waren, die darunter gelegenen, scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersucht und in grosser Menge die Ganglienzellen der grauen Rinde verkalkt gefunden. Dies wäre demnach eine wirkliche Nekrose durch Commotion."

Wie überraschend schnell nun die Verkalkung der Ganglienzellen nach traumatischen Affectionen auftreten kann, lehrt uns die folgende[2]) Beobachtung:

[1]) G. Salvioli, osservazioni di anatomia pathologica. Rivista clinica. 1878. Die erste Mittheilung über Verkalkung der Ganglienzellen des Rückenmarks rührt von Förster her (Atlas d. path. Histologie 1859); hier handelte es sich um einen Erweichungsheerd.

[2]) Bereits vor Kenntniss dieses Falles sprach mir Herr Dr. Ehrlich die Vorstellung aus, dass die Verkalkung der Ganglienzellen des Rückenmarks eine direct Folge der cellulären Necrose sei.

Mann von 48 Jahren. Fall auf den Kopf, 13 Tage ante mortem, Erscheinungen von Hirndruck, Coma.

Autopsie den 18. Juli 1880: Fissur des Stirnbeins, etwa in der Mittellinie, von der Coronarnaht bis fast an die Nasenwurzel reichend; grosses Hämatom der Dura rechterseits, hämorrhagische Erweichungsheerde, etwa zehn Stück, in der Hirnrinde des Stirn- und Schläfenlappens rechterseits. An den peripherischen Partien der Erweichungsheerde finden sich (ausser den gewöhnlichen Fettkörnchenzellen, blutkörperhaltigen- und Pigmentzellen) an bestimmten Flecken (nicht überall) reichliche verkalkte Ganglienzellen mit Ausläufern. (An den übrigen Partien der Hirnrinde wurde nirgends eine Andeutung von verkalkten Ganglienzellen gefunden.)

Wir haben somit eine den Virchow'schen Befunden analoge Beobachtung, nur dass der Eintritt des Trauma's nur 13 Tage zurückliegt.

Es sind übrigens nicht allein derartige traumatische Erweichungen, die zur Verkalkung der Ganglienzellen führen; dieselbe findet sich im Gegentheil sehr häufig, etwa in der Hälfte der sämmtlichen Fälle von Hirnerweichung sowohl bei der einfachen grauen als bei der hämorrhagischen, rothen und braunen Erweichung. Am deutlichsten lassen sich die Verkalkungen in diesen Fällen demonstriren, wenn man das Fett der Körnchenzellen durch Aether und Chloroform ausgezogen hat, indessen erkennt man die verkalkten Ganglienzellen an ihren charakteristischen Formen schon ohne Weiteres, und lernt sie bald von den Fettkörnchenzellen unterscheiden. Auch in diesen Fällen handelt es sich fast stets um einen acut einsetzenden Prozess — arteriistische oder embolische Ischämie resp. Zerstörung durch Hämorrhagie.

Schliesslich muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass die interessanten Versuchsergebnisse von Litten[1]) betreffend die ausgedehnte Verkalkung der Nierenepithelien nach Einwirkung arterieller Anämie, entschieden geeignet sind, unsere mitgetheilten Befunde, wenn nicht zu erklären, so doch zu erleuchten. Für die Poliomyelitis haben wir jedenfalls eine schwere Alteration, vielleicht eine directe Nekrose der Ganglienzellen zu supponiren; hier allerdings wohl nicht als Folge von Anämie, sondern etwa als Effect eines infectiösen Agens[2]). In der That halte ich es für durchaus berechtigt, die Poliomyelitis acuta als eine Infectionskrankheit aufzufassen; das acute Einsetzen des Prozesses unter fieberhaften

[1]) Litten, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 1.
[2]) Vgl. Litten, dies. Arch. Bd. 83.

Virchow

Rosenth

Erscheinungen, die concomitirenden Störungen (in dem Falle des Herrn Dr. **Lippmann** multiple Furunculose!) sprechen für diese Vorstellung; der Werth oder Unwerth derselben wird durch weitere Beobachtungen entschieden werden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 3.

Verkalkte Ganglienzellen aus dem Vorderhorn der Lendenanschwellung (Fall III). Vergrösserung 1 : 300.

VII.

Ein Osteom des Corpus striatum bei Hemiplegia infantilis.

Beobachtet von Dr. A. **Bidder**.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1 — 2.)

Im Gegensatz zu der verhältnissmässig grossen Zahl klinischer Beobachtungen ist man im Ganzen nicht häufig in der Lage gewesen, bei erwachsenen Leuten durch Obductionen Einblick in die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu gewinnen, welche nach in der Kindheit acquirirter Hemiplegie entstanden sind. Ich glaube daher über einen Fall einige Mittheilungen machen zu müssen, in welchem es sich um ein Individuum handelt, welches an infantiler Hemiplegie leidend eines plötzlichen Todes starb und von Dr. H. **Zeroni** und mir secirt wurde. Obgleich dieser Fall bereits vor 4 Jahren in meine Hände gelangte, so zögerte ich bisher mit der Veröffentlichung in der Hoffnung, dass vielleicht der eine oder der andere der mit ähnlichen Symptomen resp. Affectionen behafteten Patienten, welche meiner Beobachtung zugänglich sind, weitere Gelegenheit zur Autopsie geben würde. Da aber die Aussichten sich hierin nicht bessern zu wollen scheinen, so möchte ich jetzt über den genannten, in mehrfacher Beziehung interessanten Fall nach den damals von mir gemachten, leider etwas kurzen, Aufzeichnungen und nach erneuerter Untersuchung des aufbewahrten Präparates Bericht erstatten.

Der 59jährige Peter Erle war, wie mir Leute, welche ihn schon lange kannten, erzählten, seit seiner Kindheit mit Contractur des rechten Armes und Beines behaftet gewesen. Stark hinkend hatte er sich sein Leben lang als Hausirer und Taglöhner viel umherbewegt. Ob er seinen im Ellenbogen- und Handgelenk flectirten Arm zu irgend welchen Handverrichtungen habe gebrauchen können, konnte ich mit Sicherheit nicht ermitteln. Im Uebrigen soll er nicht ernstlich krank gewesen sein.

Am 6. Mai 1877 zog er sich durch einen Sturz eine Schädelfractur zu und starb wenige Stunden später. Bei der Section fand sich eine Längsfissur in der Mittellinie des Hinterhauptbeines, welche bis in's Foramen occipitale magnum drang. An der rechten Seite dieses beginnt eine zweite Fissur, die sich 1 Cm. nach hinten und aussen erstreckt, dann umbiegt und gegen das Felsenbein hin verläuft, wo sie endet. Die Gehirnoberfläche ist über der Pia mater mit reichlichen frischen Blutextravasaten bedeckt; die Gehirnsubstanz erscheint normal. Nach Blosslegung der Seitenventrikel, in denen sich etwas röthlich gefärbte seröse Flüssigkeit findet, zeigt sich an der Oberfläche der vorderen dicken Hälfte des Corpus striatum der linken Seite eine kleine eingezogene Stelle (gleichsam wie eine narbige Delle); beim Versuch hier einzuschneiden stösst das Messer auf einen harten Körper, welcher im Streifenhügel liegend nach aussen noch in die weisse Substanz ragt, nach innen in den vordersten Theil des Sehhügels etwas eindringt. Er ist überall in Hirnsubstanz eingebettet, aus welcher er sich leicht und rein herausschälen lässt. Seine überall mit Höckern und Zacken besetzte Oberfläche ist mit einem soliden, graulich-weissen Bindegewebsüberzug versehen; er hat ein erhebliches Gewicht und imponirt als drusiges Kalkconcrement (Fig. 1). Dasselbe ist circa 4 Cm. lang, an dem einen Ende 3, dem anderen Ende $1\frac{1}{2}$ Cm. hoch, ist 1—2 Cm. dick und erscheint in der Mitte wie sattelförmig eingeschnürt. Seine Längsaxe lag der Queraxe des Gehirns ungefähr parallel. Weitere Abnormitäten sind am Gehirn und an der Medulla oblongata nicht zu bemerken, namentlich erscheinen auch die Blutgefässe der Basis vollkommen gesund. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle sind normal. Das Unterhautzellgewebe überall wenig fettreich.

Die Untersuchung der Extremitäten ergab Folgendes: Der ganze rechte Arm erscheint magerer und kürzer als der linke. Das Ellenbogengelenk steht rechtwinklig flectirt, die pronirte Hand befindet sich in extremer Volar- und Ulnarflexion. Der rechte Humerus ist 5 Cm. kürzer als der linke, die rechte Ulna ist 3 Cm. kürzer als die linke. Bei Eröffnung des Handgelenks findet man die Knorpel an der Volarseite sowohl des Radius als der Handwurzelknochen wohl erhalten, an der anderen, der dorsalen Hälfte aber, wo sie nicht in Contact standen, sind die Knorpel verschwunden und die knöchernen Gelenkenden nur mit Bindegewebe bedeckt. Die Gelenkfläche des Radius am Handgelenke ist fast um die Hälfte schmäler als links; ebenso ist die ganze Epiphyse, welche über die Ulna weiter vorragt, fast halb so schmal als die untere Epiphyse des linken Radius, der Oberschenkel ist im Hüftgelenk etwas flectirt, adducirt und ein wenig einwärts gerollt; das Kniegelenk im stumpfen Winkel flectirt; im Fussgelenk hochgradige Pes-equinus-Stellung. Bei Eröffnung des Gelenkes zeigt sich, dass an der ganzen vorderen Hälfte der Talusrolle der Knorpelüberzug fehlt; er ist durch blutreiches Bindegewebe ersetzt, welches

aber mit der gegenüberliegenden Wand der Gelenkkapsel nicht verwachsen ist. Beide Tali werden, um sie mit einander vergleichen zu können, ausgelöst. Der rechte Talus ist in allen Dimensionen etwas kleiner als der linke, der Querdurchmesser der Rolle ist um $\frac{1}{4}$ Cm. verkürzt, die untere Gelenkfläche des Taluskopfes ist 3 Mal so klein als die entsprechende Fläche des linken Talus. Ich will endlich noch hinzufügen, dass der rechte Fuss auch im Ganzen kürzer ist als der linke, und dass der rechte Unter- und Oberschenkel eine Verkürzung von ungefähr je 2 Cm. darbieten.

Während die linken Extremitäten sehr musculös sind, ist, wie gesagt, die Musculatur des rechten Armes und Beines auffallend reducirt; an letzterem jedoch weniger stark als am Arm. Die schmalen Muskelbäuche der rechten Seite sehen übrigens, wie mehrfache Incisionen lehren, ebenso frisch roth aus wie die vollen der linken Seite, und bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Zerzupfungspräparate findet man die Muskelfasern schön quergestreift, dicht an einander liegend; Fettmetamorphose oder sonstige Veränderungen des Gewebes zwischen den Primitivbündeln sind nicht vorhanden. Messungen konnten leider nicht vorgenommen werden. Es sei endlich noch bemerkt, dass die Nervenstämme des Plexus brachialis verschmälert erscheinen.

Der vorliegende Fall scheint mir nun, abgesehen von der Schädelfractur, beachtenswerth, erstens wegen der halbseitigen trophischen und functionellen Störungen, zweitens dadurch, dass sich als Ursache derselben ein in der entgegengesetzten Hälfte des Gehirns liegender Tumor fand und drittens wegen der Natur des letzteren, welcher, wie die nachträgliche mikroskopische Untersuchung zeigte, als ein ächtes Osteom anzusprechen ist. Auf den letzteren Punkt zuerst eingehend möchte ich zu der bereits gelieferten gröberen Beschreibung des Concrementes Folgendes hinzufügen.

Nachdem dasselbe lange Zeit in Alkohol gelegen hatte, brach ich mit der Hand einen der höckerigen Vorsprünge ab, wobei der bindegewebige Ueberzug keinen bedeutenden Widerstand leistete. Die Bruchfläche sieht krümelig aus, ist gelblich gefärbt, zeigt kleinere und grössere Oeffnungen und Löcher, welche etwas dunkler tingirt sind. Nachdem das abgebrochene Stück in schwacher Chrom-Salzsäurelösung entkalkt worden war, machte ich parallel zur Bruchfläche eine Reihe von Schnitten, welche dann mit Carmin- oder Hämatoxylinlösung gefärbt und in Farrants'scher Flüssigkeit eingeschlossen wurden. Schon mit blossem Auge konnte man jetzt zahlreiche roth- resp. blaugefärbte schmälere und breitere Streifen erkennen, welche das Präparat durchzogen. Bei mikroskopischer Besichtigung erwiesen sie sich als aus schön entwickeltem Knochengewebe bestehend. Um ein Uebersichtsbild zu geben habe ich den grösseren Theil eines Schnittes bei etwa 40facher Vergrösserung abgezeichnet (Fig. 2). Am unteren Ende der Abbildung sieht man die eng an einander geschlossen parallel verlaufenden Bindegewebsfibrillen der Umhüllung des Tumors (Fig. 2 a); weiter nach oben links ziehen von der Peripherie bis zur Mitte hin auseinander gelöste, mehr oder weniger parallel gelagerte Bündel (Fig. 2 b) von

Bindegewebe und gehen in unregelmässig gezackter Begrenzungslinie in eine von oben nach unten ausgedehnte Masse über, die etwas granulirt erscheint und innerhalb welcher noch einige Züge faserigen Gewebes zu erkennen sind (Fig. 2 c). Bei 300maliger Vergrösserung zeigt diese mehr oder weniger schmale Zone, wie ich sie nennen möchte, sich vielfach durchsetzt mit lang ausgezogenen Fibrillen, von denen viele etwas glänzend erscheinen. Zwischen ihnen liegen eine Menge rundliche Körper, die wie verunstaltete oder rudimentäre Zellen aussehen. Weder an ihnen noch an den Fibrillen erblickt man durch die Farbstoffe tingirte Kerne; dagegen erscheint die ganze Zone schwach blau gefärbt, auch bei Schnitten, welche nur kurze Zeit in Hämatoxylinlösung gelegen hatten. Diese, in der Zeichnung durch hellere Schattirung angedeutete Zone (c), grenzt weiter nach der Mittellinie zu in unregelmässiger Form an eine zweite Zone, welche ebenso wie das fibrilläre Gewebe des Ueberzuges dunkler aussieht, nicht gefärbt erscheint und einen durchweg feinkörnigen krümeligen Habitus hat, keine organische Textur erkennen lässt (Fig. 2 d). An diese krümelige Masse tritt, wie andere Schnitte lehren, stellenweise das mit dem Ueberzuge zusammenhängende Fasergewebe direct heran; und hier erkennt man dann in den bindegewebigen Maschen ziemlich zahlreiche Zellen lymphoiden Charakters. Auf der entgegengesetzten Seite aber, nach der rechten Peripherie zu, schliessen sich an diese dunkle feinkörnige Zone eng, und direct Knochenbalken (Fig. 2 e) an, welche durch beide Farbstoffe sehr schön und schnell gefärbt werden. In den mittleren Abschnitten der Balken liegen die Lamellen ziemlich parallel, wo die Balken aber zusammenstossen und in verschiedenen Richtungen in einander übergehend ein Netzwerk bilden, zeigt das Knochengewebe eine geflechtartige Textur. Die Knochenkörperchen resp. Knochenhöhlen mit spärlichen Ausläufern zeichnen sich überall sehr schön aus und bemerkt man in ihnen das gefärbte, aber offenbar geschrumpfte Protoplasma. Die Grenze zwischen der amorphen, feinkörnigen Zone und den eng anliegenden Knochenbalken erscheint meistens wellenförmig, und zwar so, dass sich der buckelige, wie mit Halbkugeln besetzte Rand der letzteren in die erstere hineinlegt; an einer Stelle ist eine, die hellere Zone durchsetzende Knochenröhre senkrecht zur Längsaxe getroffen (Fig. 2 f). Diese Verhältnisse haben grosse Aehnlichkeit mit denen, welche an mit neugebildetem Knochengewebe durchsetztem Elfenbein beobachtet worden sind [1]).

An dem entgegengesetzten, also mehr zur Peripherie (nach rechts in der Abbildung) gelegenen Rande sind die Knochenbalken meistens glatt und scharf begrenzt; an einigen Stellen jedoch bemerkt man zahlreiche lacunäre, halbmondförmige Ausschnitte; sie sind bald kleiner, bald grösser, zeigen aber überall ganz scharf geschnittene Ränder; eine Einkerbung und Zähnelung, wie ich sie an den Lacunen des Elfenbeins beschrieben [2]), und wie Pommer [3]) sie in den Howship'schen Lacunen in Resorption begriffener Knochen gefunden hat, ist nicht zu bemerken. Dagegen sieht man in einzelnen dieser Lacunen ein kurzfaseriges Gewebe, dem ähnlich, welches Pommer in Fig. 3, 9 etc. auf Taf. I seiner Arbeit abgebildet hat. Gefässkanäle fanden sich in den Knochen nur sehr spärlich.

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. 18. Bd. S. 623. Taf. VII.
[2]) Archiv für klin. Chirurgie. 18. Bd. l. c.
[3]) 83. Bd. d. Sitzungsb. d. k. Acad. d. Wissensch. III. Abth. Jänner-Heft. Jahrg. 1881.

Zwischen den Knochenbalken endlich, zum Theil von ihnen umgeben, zum Theil mit dem bindegewebigen Ueberzug des Tumors zusammenhängend findet sich ein merkwürdiges, vielfach aus ganz runden Massen bestehendes netzartiges Gewebe, welches einem Uneingeweihten im ersten Augenblick fast als Lungengewebe, dem die Epithelien fehlen, imponiren könnte (Fig. 2 g).

Diese Maschen sind zum Theil leer, zum Theil enthalten sie krümelige und bindegewebige Rudimente; die Wände einer Anzahl derselben scheinen aus geflechtartigem Bindegewebe zu bestehen; andere sind dicker und scheinen Gefässdurchschnitte zu sein; das erscheint um so wahrscheinlicher als einige Maschenräume dicht gefüllt sind mit kleinen runden, kernlosen Zellen, welche ganz den Habitus rother Blutkörperchen haben, denen der Farbstoff fehlt. Dieselben Zellen füllen an einer Stelle einen grossen, mit dicker Wand versehenen Raum aus (Fig. 2 h). Einige Räume enthalten grosse doppelt brechende Kugeln, die offenbar fettiger Natur sind; andere endlich sind gefüllt mit unregelmässigen, wie hyalin oder colloid aussehenden Körpern, welche den Farbstoff des Hämatoxylin in mässigem Grade angenommen haben. Auch hier ist das faserige und maschige Gewebe ungefärbt, und lässt bei 300maliger Vergrösserung keinerlei Bindegewebskörperchen oder Kerne erkennen.

Dieses möge hier zur Orientirung über die Natur des Tumors genügen. Dass es ein ächtes Osteom ist, erscheint zweifellos; als wahrscheinlich kann man wohl annehmen, dass es schon eine Zeitlang nur mangelhaft vascularisirt und ernährt gewesen und nicht mehr gewachsen ist.

Wie die Knochenbildung hier zu Stande kam, ist nicht zu sagen, ebensowenig welche Bewandniss es mit der in der Mitte liegenden krümeligen amorphen Masse hat. Mir macht es den Eindruck als ob sie von Anfang an, bei der Entstehung des Osteoms im frühesten Kindesalter, schon vorhanden gewesen ist und dass sie einerseits durch die in der helleren Zone repräsentirte bindegewebige Wucherung, die wahrscheinlich ehemals sehr zellenreich war, andererseits durch die sich einlagernden Knochenbalken verdrängt oder „aufgezehrt“ wurde. Ob diese Vermuthung Berechtigung hat liesse sich vielleicht durch eine noch genauere Durchforschung des Tumors entscheiden. Ich habe dieselbe bis jetzt unterlassen, um das schöne Präparat zu schonen; bin aber gern bereit, es einem sich dafür interessirenden Fachmanne zum Zwecke weiterer Untersuchung zu überlassen [1]).

Was nun die Osteome des Gehirns im Allgemeinen anlangt, so scheinen sie recht selten vorzukommen. Virchow beschreibt in

[1]) Anm. w. d. Corr. Das Osteom und die beiden Sprungbeine befinden sich bereits in Herrn Prof. Virchow's Händen.

seinem Geschwulstwerke nur drei von ihm beobachtete derartige Osteome. Sie boten ebenfalls ein höckeriges Aussehen dar und waren mit einem fibrösen Ueberzug versehen. Sie zeigten eine dem oben beschriebenen Tumor ähnlichen feineren Bau, und enthielten ebenfalls kein Knorpelgewebe; dagegen fand sich in einem Tumor stellenweise „sogenannte Globularmasse“, welche vielleicht als gleichwerthig anzusehen ist mit der krümeligen, amorphen Masse des von mir beobachteten Osteoms. Ob seitdem noch weitere Osteome dieser Art gefunden wurden, habe ich nicht erfahren können. Weder in der Arbeit von Obernier[1]) über Gehirntumoren, noch in der Bearbeitung der Krankheiten des Gehirns im Kindesalter von A. Steffen[2]) findet sich Genaueres über diese Osteome. Ueber die Ursache ihrer Entstehung wissen wir noch nichts Positives. Als sicher kann man wohl nur annehmen, dass sie mit Hämorrhagien des Gehirns und den verschiedenartigen encephalitischen Heerden und Hirntumoren nicht in directem Zusammenhang stehen. Wie häufig hat man Gelegenheit diese anatomisch zu untersuchen und wie selten findet man dagegen Osteome der Gehirnsubstanz!

Fast unwillkürlich wird man hierbei an die Cohnheim'sche Hypothese erinnert und möchte sich vorstellen, dass ein bereits im fötalen Leben in das Gehirn versprengter Knochenkeim mit oder ohne Gelegenheitsursache zu weiterer Entwickelung angeregt wurde und schliesslich zur Osteombildung führte. Die Entscheidung dieser Angelegenheit wird wohl noch lange auf sich warten lassen.

Dass die rechtsseitige Hemiplegie von dem Osteom des linken Corpus striatum bedingt wurde braucht nicht weiter begründet zu werden. Zum Beweise aber dafür, dass die Hemiplegie bereits in der Kindheit des 59jährigen Mannes vorhanden war, hätte man die leider an und für sich schon viel zu dürftige Anamnese gar nicht nöthig, da die Wachsthumsstörungen der Knochen der rechten Extremitäten am besten dafür sprechen. Seit Jahren beobachte ich ein Mädchen in meiner Praxis, welches sehr ähnliche Verhältnisse zeigt. Sie ist von ganz gesunden Eltern erzeugt und hat gesunde ältere und jüngere Schwestern.

[1]) Handbuch der speciellen Pathologie etc. v. Ziemssen. 11. Bd.
[2]) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 5. Bd. 1. Abth. 2. Hälfte.

Luise Klausmann ist jetzt 13 Jahre alt und relativ gross; sie überragt ihre ältere, ganz gesunde Schwester fast um Kopfeslänge, erscheint dabei nicht mager, sondern gut genährt. Ihre Intelligenz ist nach allen Richtungen gut entwickelt, die Sprache fehlerlos; an den Sinnesorganen kein Fehler zu bemerken. Der Kopf ist wohlgebaut, das Oval des Gesichtes rechts etwas stärker vortretend als links. Der rechte Oberarm ist 31 Cm., der linke 32,5 Cm. lang; Umfang in der Mitte rechts 20, links 22 Cm. Die rechte Ulna ist 21, die linke 23 Cm. lang. Umfang des rechten Handgelenks 13, des linken 14,5 Cm. Die ganze rechte Hand auffallend kleiner als die linke. Die Oberschenkel sind kaum in der Länge verschieden. Die rechte Tibia ist 33, die linke fast 33 Cm. lang; Umfang des rechten Unterschenkels in der Mitte 25, des linken 27,5 Cm. Umfang des rechten Oberschenkels nicht weit über dem Knie 32 Cm., des linken 34 Cm. Der rechte Fuss ist nur sehr wenig kürzer als der linke. Der rechte Fuss steht bei gestrecktem Knie in mässiger Equinusstellung, kann hierbei activ nicht dorsalflectirt werden, und auch passiv gelingt es nur in geringem Grade wegen starker Spannung von Achillessehne und Wadenmusculatur. Lässt man aber das Knie rechtwinklig beugen, so kann man nicht allein passiv den Fuss leicht bis zu einem rechten Winkel dorsalflectiren, sondern auch activ kann Patientin denselben etwas strecken, wenn auch langsam; er sinkt dann wieder durch seine Schwere in leichte Plantarflexion zurück. Sehnenreflexe am Fuss und Unterschenkel nicht vorhanden. Die Bewegungen in Knie- und Hüftgelenk scheinen frei zu sein; beim Gehen werden beide Gelenke aber etwas flectirt gehalten wegen des Spitzfusses, dessen vorderes Dritttheil allein den Boden berührt. Der Gang ist daher hinkend und etwas unbeholfen. Die Sensibilität am Fusse ist intact. Was nun die obere Extremität anlangt, so wird das Ellenbogengelenk meist im stumpfen Winkel flectirt gehalten; es kann aber activ weiter extendirt und flectirt werden, wenn auch nicht bis zur äussersten physiologischen Grenze. Diese Bewegungen sind verlangsamt, ebenso wie die im Schultergelenk, welche im Uebrigen recht ausgiebig erscheinen. Will man an diesen beiden Gelenken passiv flectiren, so hat man einen gewissen Widerstand der Musculi extensores zu überwinden und umgekehrt spannen sich die Flexoren, wenn man zu extendiren sucht; dasselbe geschieht bei Ab- und Adductionsbewegungen im Schultergelenk. — Der Vorderarm ist für gewöhnlich in Pronation gestellt; nur passiv kann man ihn bis zu einem gewissen Grade supiniren. Das Handgelenk ist flectirt und kann nur passiv extendirt werden, aber nicht ganz vollständig; die Finger, die gewöhnlich in klauenförmiger Stellung gehalten werden, kann man passiv ziemlich leicht extendiren. Ist das geschehen, so ist Patientin im Stande sie auch activ zu flectiren, was ihr aber nur langsam und unvollkommen möglich ist. Die Sensibilität ist normal. In der warmen Stube sind Hautfarbe und Temperatur beider Hände gleich, in der Kälte dagegen wird die rechte Hand sogleich blauroth und kühl und hört dann die an und für sich schon geringe Fähigkeit die Finger zu beugen ganz auf. — Was endlich die Entstehung des Leidens betrifft, so hat mir der intelligente Vater mitgetheilt, dass das Kind im 2. Lebensjahre zunächst ein Eczema capitis und dann eine Pneumonie durchmachte. In der Reconvalescenz begriffen wachte sie eines Morgens mit Lähmung der rechten Extremitäten auf und hatte zugleich die Sprache verloren. Diese stellte sich nach mehreren Monaten wieder her, die Läh-

mung der Glieder blieb aber constant. Sie ist auch während der 6 Jahre, in denen ich das Kind beobachten kann, die gleiche geblieben, während sich die Stellung von Fuss und Hand entschieden gebessert haben, Dank den von mir angerathenen passiven Bewegungen, welche von der Kleinen und ihren Eltern unermüdlich täglich durchgeführt wurden. Als Curiosum will ich endlich noch hinzufügen, dass das Mädchen sogar im Stande ist zu häkeln: Zu dem Zweck schlägt sie zunächst das rechte Bein über das linke; auf den rechten Oberschenkel stützt sie jetzt die flectirten Finger der rechten Hand, schiebt in die letztere mit der linken Hand die Häkelnadel, und legt nun auf die letztere mit der linken Hand die Maschen in höchst kunstfertiger Weise. Beim Essen kann sie die rechte Hand leider gar nicht brauchen.

Diesen Fall, den man wohl als eine spastische cerebrale Hemiplegie auffassen muss, führe ich hauptsächlich wegen seiner grossen Aehnlichkeit mit dem erstbeschriebenen Fall an, was die nutritiven Störungen der gelähmten Extremitäten betrifft. Weit davon bin ich aber entfernt, — was ich hier, um irrthümlicher Auffassung zu begegnen, hervorheben will — zu meinen, dass dieser Hemiplegie des Mädchens auch etwa ein Osteom des Gehirns zu Grunde liege. Vielmehr wird man wohl annehmen dürfen, dass ein Bluterguss in das Corpus striatum sinistrum die Lähmung seiner Zeit bewirkt hat.

Der Effect beider Hemiplegien ist aber fast der gleiche. Es scheint mir, dass man bei beiden, sowohl bei dem erwachsenen Manne, als auch bei dem jungen Mädchen, das Zurückbleiben des Wachsthums der rechten Extremitäten hinreichend durch die Behinderung der normalen Bewegung und die dadurch beschränkte Ernährung erklären kann, dass also eine einfache Inactivitätsatrophie vorliegt. Der Befund an der Musculatur des Peter Erle rechtfertigt, glaube ich, diese Auffassung und ist um so interessanter, als wahrscheinlich über 50 Jahre seit Eintritt der Lähmung vergangen waren. Da ich aber leider nicht jeden Muskel einzeln untersucht habe, so kann ich nicht behaupten, dass nicht das eine oder das andere Muskelbündel vielleicht doch im Laufe der Zeit in einen einfachen Bindegewebsstrang umgewandelt worden ist. Auf viele weitere Fragen, die sich hieran knüpfen liessen, und auf die Untersuchungen anderer Forscher über die differenten Veränderungen der Extremitäten in Folge verschiedenartiger Lähmungen möchte ich nicht näher eingehen, da einerseits das vorliegende Material zu fruchtbringender Erörterung der Angelegenheit nicht ausreicht, und es eben andererseits hauptsächlich nur in meiner Absicht lag, einen kleinen casuistischen Beitrag für die Kenntniss der Osteome des Gehirns zu bringen.

VIII.

Ueber das Verhalten der Spinalwurzeln und Spinalganglien der Halsnerven in einem Falle von Perobrachie.

Von Dr. Leo Davida,
supplirendem Professor der descriptiven und topographischen Anatomie
an der Universität zu Klausenburg.

(Hierzu Taf. II. Fig. 3.)

Einen interessanten Fall von gehemmter Entwickelung der oberen Extremität — Perobrachia — bot die Leiche des aus Vion (Tyrol) gebürtigen, 40 Jahre alten Eisenbahnarbeiters Pietro Micheli. Die gehemmte Entwickelung betraf die rechte obere Extremität, respective den Unterarm und die Hand, welche nur rudimentär entwickelt waren.

Der Oberarm zeigt in Betreff der Länge von dem gesunden linken Oberarm gar keinen Unterschied; im Umfange, also in Betreff der Weichtheile, ist der Unterschied auch gering und zurückzuführen auf den beschränkten Gebrauch der in der Entwickelung gehemmten Extremität.

Von dem Unterarme ist ein kurzer, eben der Länge der oberen Epiphysen der Vorderarmknochen entsprechender Stumpf vorhanden, den man beugen und strecken kann; es ist also das Ellenbogengelenk normal; dagegen lassen sich mit demselben die Pronations- und Supinationsbewegungen nicht ausführen, welcher Umstand auf die Verwachsung des Radius und der Ulna mit einander schliessen lässt. Der Stumpf ist übrigens am Ende abgerundet, glatt, die Haut daran an einzelnen Stellen verdünnt.

Der medialen Fläche dieses Unterarmstumpfes sitzt ein, jedweder harter Theile entbehrendes, weiches, elastisches Gebilde auf, das an die Mittelhand erinnert; dasselbe ist auf der freien Endfläche mit fünf kurzen, cylindrischen, ebenfalls weichen und elastischen Fortsätzen versehen, die durch regelmässige Zwischenräume von einander getrennt sind und beiläufig die Gestalt der Finger besitzen. Das beschriebene Gebilde macht im Ganzen sogar auf den Laien den Eindruck einer kleinen Hand, und sieht wie die Hand eines 4—5 Monate alten Embryo aus, deren Mittelhand aber nur krüppelhafte, der Nägel entbehrende Finger aufsitzen [1]).

Da ich mich mit der Anatomie der Spinalganglien eingehender befasse, interessirte mich in diesem Falle speciell das Verhalten des die Nerven zur oberen Ex-

[1]) Die näheren anatomischen Verhältnisse des Stumpfes wird wahrscheinlich Dr. Anton Genersich, Prof. der pathol. Anatomie, veröffentlichen, der die betreffende Extremität für das pathologische Museum übernahm.

tremität abgebenden centralen Theiles des Nervensystems, und schenkte ich daher dem Halstheil des Rückenmarks und an demselben den Verhältnissen der Spinalwurzeln und Spinalganglien, sowie den hinteren und vorderen Aesten besondere Aufmerksamkeit.

Die transversalen Durchmesser[1]) am Halstheile des Rückenmarks waren bei dem betreffenden Individuum die folgenden: Am Ursprunge des 1. Halsnervenpaares 12 Mm.; diesen Durchmesser behielt das Rückenmark bis zum 4. Halsnerven, also bis zur Höhe des 4. Halswirbels; zwischen den Wurzeln des 4. und 5. Halsnerven hat es 13 Mm., zwischen 5. und 6. 15 Mm., zwischen 6. und 7. 14, zwischen 7. und 8. 13, zwischen dem 8. Halsnerven und dem 1. Rückennerven 12 Mm., zwischen dem 1. und 2. Rückennerven 9 Mm.

Die Halsanschwellung des Rückenmarks erreicht daher ihre grösste Breite — und zwar 15 Mm. — zwischen den Ursprüngen des 5. und 6. Halsnervenpaares, und da dieser Durchmesser auch unter normalen Verhältnissen soviel ausmacht[2]), und ferner die Ausbauchung der Intumescenz auf beiden Seiten eine gleichmässige ist, so lässt sich an dem Halstheile des Rückenmarkes bei dem betreffenden Individuum weder eine Atrophie noch eine Asymmetrie nachweisen.

Die beiderseitigen hinteren und vorderen Spinalwurzeln, sowie die hinteren und vorderen Aeste zeigen vom 1. Halsnerven bis zum 6. unter einander keine Unterschiede; von hier bis zum 2. Dorsalnerven treten folgende Differenzen auf:

a) An den hinteren Wurzeln:

Die hintere Wurzel des 6. rechtsseitigen Halsnerven besteht aus zehn Wurzelfäden, die des linksseitigen aus elf; dieselbe Wurzel des 7. rechtsseitigen Halsnerven besteht aus sieben Wurzelfäden, die des linksseitigen aus neun; bei dem 8. Halsnerven rechts besteht sie aus sieben Wurzelfäden, links aus acht; dieselbe Wurzel des 1. Dorsalnerven besteht rechts aus fünf Wurzelfäden, links aus sechs.

Die hinteren Wurzeln der zur rechten, mit Perobrachie behafteten oberen Extremität gehenden Nerven — wie dies aus dem oben Gesagten ersichtlich ist — werden aus einer geringeren Anzahl von Wurzelfäden zusammengesetzt, als dieselben Wurzeln der linken — gesunden — Seite. —

[1]) Die Durchmesser entnahm ich dem frischen Rückenmarke: während der Ausarbeitung war das Object in einer 20 procentigen Solution von schwefelsauren Zink aufbewahrt, und wurden die Durchmesser der Spinalganglien, sowie der Aeste ebenfalls an dem durch Weingeist noch nicht geschrumpften Objecte gemessen.

[2]) Die grösste Breite der Intumescenz des Halsrückenmarkes wird durch Dr. J. Henle — Handb. d. Nervenlehre d. Menschen 1879, — Dr. G. Schwalbe — Lehrb. der Neurologie 1880, — sowie durch W. Krause — Handb. d. menschlichen Anatomie 1879 — auf 13—14 Mm. angegeben; doch scheinen sich diese Zahlen auf in Weingeist gehärtete Rückenmarke zu beziehen. Die Durchmesser der Intumescenz in frischem Zustande bei zwei anderen Individuen — einer mittelwüchsigen mageren Frauenleiche und einer stark entwickelten, musculösen Mannesleiche, — betrugen im ersten Falle (zwischen dem VI. und VII. Halsnerven) 15 Mm. im zweiten Falle zwischen dem IV. V. Halsnerven) 17 Mm.

b) An den vorderen Wurzeln:

Die vordere Wurzel des 6. Halsnerven rechterseits besteht aus sieben Wurzelfäden, linkerseits aus acht; dieselbe Wurzel des 7. Halsnerven besteht rechts aus vier, links aus drei Wurzelfäden; bei dem 8. Halsnerven besteht die hintere Wurzel rechts aus drei Wurzelfäden, links aus fünf. Bei dem 1. Rückennerven besteht die hintere Wurzel rechts aus zwei Wurzelfäden, links aus drei.

Die vorderen Wurzeln der zur rechten oberen Extremität gehenden Nerven bestehen gleich den hinteren Wurzeln aus einer geringeren Anzahl von Wurzelfäden, als auf der gesunden linken Seite.

In Betreff der Wurzeln zeigt sich zwischen den beiden Seitenhälften noch der stark in's Auge fallende Unterschied, dass bei der mit Perobrachie behafteten Seite die, sowohl die hinteren, wie auch die vorderen Wurzeln constituirenden Wurzelfäden um die Hälfte dünner sind; also die Wurzeln — sowohl die hinteren wie die vorderen — vom 6. Halsnerven angefangen bis zum 1. Dorsalnerven um die Hälfte kleiner sind, als auf der gesunden linken Seite.

c) An den Spinalganglien:

Die beiderseitigen Spinalganglien sind bis zum 6. Spinalganglienpaare unter einander gleich gross. Der Breitendurchmesser des 6. rechtsseitigen Spinalganglions ist 4 Mm., des linksseitigen 5,5 Mm., — sein Längendurchmesser ist 5,5 Mm., der des linksseitigen 6 Mm.; die Breite des 7. Spinalganglions rechts ist 3,5 Mm., links 5,5 Mm., — seine Länge 4 Mm., die des linken 6,5 Mm.; bei dem 8. Spinalganglion rechts ist die Breite 3 Mm., links 5 Mm., — dessen Länge 4 Mm., die des linken 6 Mm.

Der Breitendurchmesser des 1. rechten Dorsalspinalganglion ist 3 Mm., der des linken 4,5 Mm., sein Längendurchmesser 4 Mm., der des linken 5,5 Mm.

Die Spinalganglien sind — wie aus Obigem ersichtlich — an der mit Perobrachie versehenen Seite, vom 6. Halsnerven angefangen bis zum 1. Dosalnerven inclusive, um ein Bedeutendes kleiner.

Die Verhältnisse der hinter den Spinalganglien aus der Vereinigung der hinteren und vorderen Spinalwurzeln entstandenen hinteren und vorderen Aeste sind die folgenden:

d) Die hinteren Aeste — welche die Haut und Musculatur des Nackens und des Rückens mit Nerven versehen — zeigen keine Verdünnung, und besitzen dieselbe Anordnung, wie die auf der gesunden Seite.

e) Die vorderen Aeste zeigen bis zum 6. Halsnerven auf beiden Seiten keine Unterschiede; von hier weiter zeigen sich folgende Differenzen: Der vordere Ast des 6. Halsnerven rechts ist 3 Mm. dick, links 4 Mm.; der des 7. rechts 3 Mm., links 4 Mm.; der des 8. rechts 2 Mm., links 4 Mm.; derselbe Ast des 1. Dorsalnerven ist rechts 2 Mm. dick, links 3 Mm.

Der vordere Ast des 5. Halsnerven, der an der Bildung der Nerven der oberen Extremität ebenfalls theilnimmt, zeigt keine Verdünnung.

Aus dem Obigen ist ersichtlich, dass die vorderen Aeste der drei unteren Halsnerven, sowie derselbe Ast des

1. Dorsalnerven — also diejenigen Aeste, aus welchen sich die Nerven, der oberen Extremität vorzugsweise sammeln, — auf der mit Perobrachie versehenen Seite um ein Bedeutendes verdünnt sind.

Folgende Tabelle giebt übersichtlich die Differenzen zwischen der linken — gesunden — und der rechten — mit Perobrachie behafteten — Seite in Bezug auf die Spinalwurzeln, Spinalganglien, sowie die vorderen Aeste:

Bis zum 6. Halsnerven sind die Verhältnisse beiderseits gleich.

	Linke Seite — gesunde Extremität.			Rechte Seite — Perobrachie.		
Hintere Halsnervenwurzeln	6. besteht aus	11 Wurzelfäden.		6. besteht aus	10 Wurzelfäden.	
	7. - -	9 -		7. - -	7 -	
	8. - -	8 -		8. - -	7 -	
Hintere Dorsalnervenwurzeln	1. - -	6 -		1. - -	5 -	
Vordere Halsnervenwurzeln	6. - -	8 -		6. - -	7 -	
	7. - -	5 -		7. - -	4 -	
	8. - -	5 -		8. - -	3 -	
Vordere Dorsalnervenwurzeln	1. - -	3 -		1. - -	2 -	
		Länge.	Breite.		Länge.	Breite.
Spinalganglien	6.	5,5 Mm.	6 Mm.	6.	4 Mm.	5,5 Mm.
	7.	5,5 -	6,5 -	7.	3,5 -	4 -
	8.	5 -	6 -	8.	3 -	4 -
	1. dorsal	4,5 -	5,5 -	1. dorsal	3 -	4 -
Vordere Halsnervenäste	6.	4 Mm. dick.		6.	3 Mm. dick.	
	7.	4 - -		7.	3 - -	
	8.	4 - -		8.	2 - -	
Vordere Dorsalnervenäste	1.	3 - -		1.	2 - -	

Die bisher veröffentlichten Fälle von gehemmter Entwickelung der Extremitäten sind ziemlich zahlreich. Förster veröffentlicht in seinem Werke[1]) 9 Fälle von Perobrachie, theils nach seinen Beobachtungen, theils nach Beschreibungen anderer Forscher, wie Vrolik, Otto, J. Geoffroy St. Hilaire, Wiebers; und sind die Fälle theils lebenden Individuen theils Leichen entnommen. In neuerer Zeit veröffentlichten Fälle von Perobrachie Hutchinson, Backer Brown, Mayet, Giraldès, Larrey, G. C. Coles von lebenden Individuen, J. W. Anderson, Wallmann, Sédillot[2]) von Leichen.

[1]) Dr. August Förster, Die Missbildungen des Menschen, systematisch dargestellt, Jena 1865.

[2]) Rud. Virchow und Aug. Hirsch, Jahresbericht über die Fortschritte in der gesammten Medicin 1865—1880.

Bei den von lebenden Individuen stammenden Fällen konnten natürlich nur die äusseren Verhältnisse in Betracht gezogen werden; jedoch auch bei denjenigen Fällen, welche von Leichen beschrieben wurden, fand ich unter den oben aufgezählten keinen einzigen, bei welchem man das Verhalten des centralen Nervensystems untersucht hätte; was doch, wenn es sich um die Eruirung der Ursachen der gehemmten Entwickelung der Extremitäten handelt, unbedingt nothwendig gewesen wäre.

Indem wir von den während des Fruchtlebens auf die Mutter eventuell einwirkenden moralischen Impressionen — welche unter den Defecte hervorrufen könnenden Ursachen noch aufgezählt werden — als jedweder realen Basis entbehrenden Factoren absehen müssen, fragt es sich, ob speciell die eben beschriebene Hemmungsbildung nicht etwa die Folge einer durch zu lange Nabelschnur verursachten intrauterinen Amputation war. Diesen Factor können wir in dem vorliegenden Falle ebenfalls ausschliessen, da es sich sonst nicht erklären liesse, warum die Spinalwurzeln — sowohl die hinteren, wie die vorderen — derjenigen Nerven, welche zu der mit Perobrachie behafteten Extremität gehen, consequent aus einer geringeren Anzahl von Wurzelfäden bestehen und um beinahe die Hälfte dünner sind, als auf der gesunden Seite; gegen diese Ursache spricht auch die am Unterarmstumpfe beschriebene rudimentäre Hand.

. Förster sagt in seinem schon genannten Werke (Seite 63, sub 3), indem er die Ursachen, welche Defecte hervorrufen können, aufzählt, Folgendes: „Der Defect beruht auf Schwund der Nervencentren oder der Hauptnerven eines schon weit in Entwickelung begriffenen Organes.“ In dem vorliegenden Falle müssen wir die gehemmte Entwickelung der Nervencentren der Extremität — Spinalwurzeln, Spinalganglien [1]) — thatsächlich als primär, die gehemmte Entwickelung der Extremität aber als secundär — als eine Folge der gehemmten Entwickelung der Nerven, respective deren Centren betrachten; wobei natürlich noch immer die Frage offen bleibt, wodurch die gehemmte Entwickelung des einen oder des anderen Theiles des centralen Nervensystems entsteht. —

[1]) In dem entsprechenden Theile des Rückenmarkes müssen wir eine Veränderung — eine geringere Anzahl oder eine geringere Entwickelung der mikroskopischen Bestandtheile — ebenfalls supponiren, obwohl sich an dem entsprechenden Theile der Cervicalintumescenz makroskopisch keine Abweichung von den normalen Verhältnissen nachweisen lässt.

Erklärung der Abbildung.

Taf. II. Fig. 3.

a Der Rollnerv (Par IV). b, c Der Gesichts- und Hörnerv (Par VII u. VIII). d, e, f Der Zungenschlundkopf-, Lungenmagen- und Beinerv (Par. IX, X u. XI). 1—10 Die linksseitigen Spinalwurzeln, Spinalganglien, vorderen und hinteren Aeste. I—V Die fünf Halsnerven rechterseits, mit normalen Verhältnissen. VI—IX Die zur rechten — mit Perobrachie behafteten — oberen Extremität gehenden vier unteren Halsnerven, und der 1. (IX. Rückenmarksnerv) Dorsalnerv. Die Spinalwurzeln, sowohl die hinteren, wie die vorderen, bestehen aus einer geringeren Anzahl von Wurzelfäden und sind dünner, als dieselben auf der linken Seite; die Spinalganglien sind kleiner, die vorderen Aeste dünner.

IX.

Kurze Bemerkung zur Aetiologie der Malaria.

Von Prof. Dr. Marchand in Giessen.

Die vor einiger Zeit veröffentlichten Studien von Cuboni und Marchiafava (Archiv für experim. Pathol. Bd. XIII, S. 265) veranlassen mich, hier eine kleine Beobachtung mitzutheilen, welche ich im Jahre 1876 als Assistenzarzt im Königl. Kadettenhause zu Berlin machte.

Bekanntlich ist die Malaria diejenige Infectionskrankheit, bei welcher man schon seit langer Zeit nach einem Contagium animatum gesucht hat. Doch haben die darauf hinzielenden Bemühungen von Moscati bis auf Salisbury und Andere nur zu gänzlichen Misserfolgen und Täuschungen geführt. Die Eigenthümlichkeit des Intermittens-Anfalles hatte bei mir, wie bei so manchem Anderen die Vermuthung erweckt, dass hier ein ähnliches Verhältniss der supponirten Mikroorganismen vorliegen möchte, wie bei Febris recurrens, d. h. ein Auftreten während des Anfalles und ein Verschwinden nach demselben. Ich ergriff daher eine sich darbietende Gelegenheit, das Blut eines Intermittens-Kranken während des Anfalles zu untersuchen, war aber seitdem nicht in der Lage, diese Untersuchung zu wiederholen. Ich bedauerte dies um so mehr als ich damals auf einen auffälligen Befund stiess. Meine darauf bezüg-

liche Notiz erlaube ich mir hier vollkommen unverändert, nebst der gleichzeitig angefertigten Zeichnung wiederzugeben.

„Der Tambour Gläsemann im hiesigen Kadettenhause hatte am 21., 23. und 25. Mai (1876) Intermittens-Anfälle (welche ich nicht gesehen), welche nach Chinin wichen. Am 14. Juni um 9 Uhr (Morgens) trat ein neuer Anfall ein, zu welchem ich um 10 Uhr gerufen wurde. Pat. lag noch im Frost; Temp. betrug 40 und einige Zehntel. Um 10½ Uhr, als der Frost nachliess, entnahm ich dem Pat. durch einen Nadelstich ein Tröpfchen Blut, welches sofort auf den Objectträger gebracht und bedeckt wurde, und nach kaum 3 Minuten (es musste bei warmem Wetter über den Hof getragen werden) noch im Beginn der Geldrollenbildung untersucht wurde (Syst. 8 Oc. 0, Schieck). Die rothen und weissen Blutkörperchen zeigten nichts besonders Bemerkenswerthes, ein Theil der letzteren war unregelmässig gestaltet, verzogen, die meisten waren rund. Ausserdem fanden sich in ziemlich grosser Zahl kleine farblose kernartige Gebilde, meist mit etwas anhängendem Protoplasma; dieselben hatten das Aussehen der Kerne der weissen Blutkörperchen, ferner eine Anzahl kleiner punktförmiger Moleküle unbestimmter Beschaffenheit.

Ausserdem fanden sich einzelne runde glänzende Körperchen, nicht messbar, welche eine lebhafte oscillirende Bewegung zeigten. Ich bin nicht sicher, ob dieselbe für Eigenbewegung oder für Molecularbewegung zu halten war. Ferner fanden sich mehrere kleine Gebilde, welche zweifellos für Mikroorganismen zu halten waren, bestehend aus zwei biscuitförmig aneinanderhängenden kugeligen Körperchen von sehr geringer Grösse und deutlicher Bewegung. Dieselben waren immerhin selten, und erschienen nur ab und zu in dem Plasma zwischen den Geldrollen. Einmal sah ich ein ähnliches etwas grösseres aber weniger lichtbrechendes Gebilde; die kleinsten Doppelpunkte hatten etwa denselben Glanz wie die einfachen Punkte. Endlich erschienen in demselben Präparate einige (ich habe im Ganzen nur 4—5 finden können) längliche stäbchenförmige Körperchen mit leicht angeschwollenen Enden; dieselben waren ziemlich blass, aber deutlich genug conturirt; sie waren kaum dicker als die sich bildenden Fibrinfäden; die längsten hatten ungefähr die Länge des halben Durchmessers eines rothen Blutkörperchens. Sie hatten eine deutliche Eigenbewegung, vermittelst deren sie durch die zwischen den Blutkörperchen sich bildenden Strassen schwammen (wohl zu unterscheiden von der durch Strömung bedingten Bewegung). Ich glaube auch leichte Beugungen der einzelnen Fädchen oder Stäbchen gesehen zu haben, namentlich bei den längeren. Wenn dieselben über oder unter ein Blutkörperchen geriethen, waren sie nur schwer zu sehen.

Ungefähr um 12½ Uhr lag der Pat. im Schweiss; ich entnahm ihm in derselben Weise noch eine Probe, konnte aber jetzt nichts mehr von den obigen Gebilden entdecken. (Pat. hatte inzwischen kein Chinin bekommen.) Ueber die Bedeutung derselben habe ich noch kein Urtheil, bis weitere Untersuchungen dieselbe herausstellen.



Erklärung der Figur: a Rothes Blutkörperchen, b kleinste bewegliche Körperchen, c bewegliche Doppelpunkte, d das einmal gesehene grössere und blassere ähnliche Gebilde. e Zwei verschieden lange Stäbchen mit knopfförmigen Enden. f Ein blasses kernartiges Gebilde mit etwas Protoplasma."

Ich würde auch jetzt noch keinen besonderen Werth auf diesen vereinzelten Befund legen, wenn nicht die sehr charakteristische Form der längeren Stäbchen mit kleinen Endanschwellungen so genau mit der Beschreibung und Abbildung von Cuboni und Marchiafava übereinstimmte, welche anscheinend die gleichen Gebilde im Blut von Intermittens-Kranken, zur Zeit des Kältestadiums gefunden haben.

Auch ist es mir nicht erinnerlich, dieselbe Bakterienform anderweitig gesehen zu haben, während die kleinen Mikrokokken, welche vielleicht jüngere Entwickelungsstadien sind, an sich nichts Charakteristisches haben. Die blassen, kernartigen Gebilde, welche ebenfalls oben angeführt sind, haben selbstverständlich nichts damit zu thun, sondern sind die bekannten Körperchen, welche in verschiedenen fieberhaften Krankheiten (u. A. bei F. recurrens) häufig sehr vermehrt sind[1]). Ob jene Bakterienform nun in der That eine specifische Bedeutung für die Aetiologie der Malaria habe, kann man wohl noch nicht mit absoluter Bestimmtheit entscheiden; immerhin ist in hohem Grade auffallend das Erscheinen während des Frostes und das Verschwinden während des Schweisses. (Leider bin ich auch jetzt nicht in der Lage, eine grössere Anzahl von Intermittens-Kranken darauf hin zu untersuchen, werde aber bei vorkommender Gelegenheit nicht unterlassen, die Sache zu verfolgen.)

Klebs und Tommasi-Crudeli[2]) haben aus dem Boden und der Luft von Malaria-Gegenden sporenbildende Bacillen erhalten, welche in Hausenblasen-Gallerte und in Urin cultivirt wurden. Durch Injection mit denselben wurden bei Kaninchen fieberhafte

[1]) Dieselben haben neuerdings durch Bizzozero wieder einen neuen Namen erhalten. Med. Centralbl. 1882. 2.

[2]) Archiv f. experim. Pathol. Bd. XI. S. 122 u. 311. 1874.

Zustände hervorgerufen, welche von den Verfassern für Malariafieber angesehen wurden. Die gleichzeitig mitgetheilten Beobachtungen an Leichen von Menschen, die an perniciösen Formen von Intermittens gestorben waren, sind ohne Bedeutung für die Bakterienfrage.

Cuboni und Marchiafava[1]) haben in weiterer Verfolgung dieser Beobachtungen Blutuntersuchungen an lebenden Malaria-Kranken gemacht. Das Blut wurde (theils aus den Venen des Arms, theils aus der Milz) während der Acme und der Abnahme des Anfalls entnommen. Es fanden sich darin jedesmal rundliche, das Licht stark brechende, lebhaft oscillirende Mikroorganismen von wechselnder Zahl, manchmal sehr zahlreich und „im Innern der weissen Blutkörperchen ständig eingeschlossen, dass sie letztere vollständig ausfüllen“ (S. 272). Sodann untersuchten dieselben Verf. das während des Kältestadiums abgelassene Blut. „In dem beim Eintritt des Fiebers entleerten Blute fand man nun constant lebhaft oscillirende und ihren Ort wechselnde Schizomycetenformen (Fig. 6). Sie stellen kurze, meistens mit zwei endständigen Sporen versehene Bacillusformen dar. Die am häufigsten beobachtete Form ist in a abgebildet, wo der Bacillus c-förmig gekrümmt ist. Ihre Länge schwankt zwischen 1—3 Durchmesser eines rothen Blutkörperchens; u. s. w. „Beim Ansteigen der Temperatur des fiebernden Patienten wird die Anzahl dieser Bacillusformen eine geringere, die der Sporen scheint dagegen eine Zunahme zu erfahren. Die Anzahl solcher Formen ist wechselnd, manchmal (in 4 Fällen) war sie eine beträchtliche (8—10 im Gesichtsfelde).“ Der Werth dieser Befunde wird einigermaassen abgeschwächt durch den Zusatz, dass solche Bacillusformen auch im Blute Malaria-Kranker im Stadium der Apyrexie und anderer, von Intermittens freier Spitalpatienten vorgefunden wurden, jedoch bisher nie in jener Menge (S. 274).

In dem Milzblut fanden C. und M. in der Mehrzahl der Fälle zahlreiche Sporen und nur selten ab und zu eine Bacillusform, wohl aus dem Grunde, weil diese Untersuchung nie während des Anfalls gemacht werden konnte.

Nur in einem einzigen Falle fanden sich Bacillusformen von verschiedener Länge (zum Theil mit Knöpfchen an den Enden und geschlängelt).

[1]) Daselbst Bd. XIII. 1881. S. 265.

Dazu kommt noch eine briefliche Notiz des römischen Mykologen Lanzi, welcher das Blut vom Arme des Patienten während des Kältestadiums auffing, und das „von Klebs und Tommasi-Crudeli als das Fieber erzeugende Miasma bezeichnete Mikrophyt“ in keinem unter den 12 untersuchten Fällen vermisste. Bei einem Weibe mit heftigem Froste waren die Bacillen besonders zahlreich, bei einem anderen gegen Ende des Fiebers in verhältnissmässig geringer Menge vorhanden. L. bemerkt, dass er vorwiegend die kurzen Bacillenformen, seltener und nicht bei allen Kranken die längeren Formen auffand. In den Blutculturen, welche L. anstellte, sah er denn auch längere kettenartige und bacilläre häufiger auftreten (S. 278). Auch Peroncito berichtet (daselbst S. 279), dass er ebenfalls während des Kältestadiums des Fieberanfalls, sowie in den letzten Stunden der Intermission sporenhaltige Bacillen gefunden habe, welche den von Klebs und Tommasi abgebildeten (Fig. 6 Taf. IV) ähnlich gewesen seien. Endlich sandte noch Tommasi eine übereinstimmende Abbildung (XIII, Taf. II, 8) von Bacillen aus dem Blute verschiedener Kranken im Kältestadium ein.

Klebs, Tommasi-Crudeli, Marchiafava, Lanzi nehmen nicht Anstand, die zuletzt beschriebenen Bacillen für identisch mit den von den beiden ersteren aus dem Boden und der Luft gewonnenen und cultivirten Formen zu halten.

Aus dem Vergleich der vorliegenden Abbildungen und Beschreibungen, mit Einschluss der meinigen, dürfte wohl mit Sicherheit hervorgehen, dass während des Froststadiums im Intermittens-Anfall Stäbchen von charakteristischer Form vorkommen, welche an den Enden, zuweilen auch (aber wohl nur scheinbar) in der Mitte kleine Anschwellungen tragen, einer selbständigen Locomotion fähig, und biegsam sind.

Die Abbildung von Cuboni und Marchiafava (Fig. 6) stimmt mit den meinigen am meisten überein, sie ist jedoch etwas schematisch gehalten, indem die Stäbchen als einfache Linien dargestellt sind. Die kleinen Anschwellungen am Ende und in der Mitte traten dadurch etwas stärker hervor. C. und M. haben aber nicht blos gerade, sondern auch gekrümmte Stäbchen gesehen, und zwar nicht blos von der im Text angegebenen Länge von 1—3 Blutkörperchendurchmesser, sondern auch weit kleinere.

Die Abbildung von Tommasi (daselbst Fig. 8) stellt augenscheinlich dieselben Formen dar; die beiden grösseren gekrümmten Stäbchen sind wahrscheinlich stärker vergrössert gezeichnet, entsprechen aber dem ganzen Aussehen nach am meisten den auch von mir gesehenen, besonders dadurch, dass die Endanschwellung nicht als glänzendes Körnchen erscheint. Von den früheren Abbildungen von Klebs und Tommasi (Bd. XI Taf. IV) stimmt indess nur Fig. 1 f und Fig. 7 (aus Schlamm-Culturen), und Fig. 4 (aus cultivirten Lymphen von einem künstlich inficirten Kaninchen) einigermaassen mit den vorstehenden überein, während die übrigen keine Aehnlichkeit erkennen lassen. Dies kann wohl, vorausgesetzt, dass es sich wirklich um denselben Bacillus gehandelt habe, durch die Cultivirung bedingt sein. Nach der ersten Beschreibung der Bacillen durch Kl. und T.-Cr. (Bd. XI S. 126) ist dies aber kaum wahrscheinlich, denn danach sollen die Sporen länglich, und von 0,95 μ Durchmesser sein, und zu langen homogenen Fäden heranwachsen, in denen sich neue Sporen bilden. „Die erste Bildung dieser Sporen geschieht wandständig, schliesslich aber wird das ganze Innere der Glieder von solchen Körperchen erfüllt.“

Auf die Beweiskraft der Thierversuche halte ich nicht für nöthig hier einzugehen; sie scheinen mir nicht dazu zu dienen, den Sachverhalt aufzuhellen.

Auf Grund der vorstehenden Angaben, soweit sich deren Uebereinstimmung nachweisen liess, ist es wohl nicht zu bezweifeln, dass die beschriebenen Stäbchen eine Beziehung zum Intermittens-Anfall haben. Die genannten Autoren sind der Ansicht, dass es sich um eine Bacillusart handelt, welche im Blut zur Zeit des Intermittens-Anfalles Sporen bildete, und zwar gegen Ende des Frostes. Die kleinen kugeligen lebhaft sich bewegenden Körperchen würden demnach wahrscheinlich Sporen darstellen. Mir ist dabei aufgefallen, dass die kleinen Endanschwellungen sich nicht durch stärkeren Glanz, nach Art der gewöhnlichen Bacillus-Sporen auszeichnen, und ich möchte sie daher auch nicht ohne Weiteres für solche halten.

Wie verhält es sich nun aber mit den Angaben von Cuboni und Marchiafava, dass die Stäbchen auch im Blute Gesunder und Fieberkranker im Stadium der Apyrexie gefunden wurden?

In Bezug auf die beiden letzten Punkte sei darauf aufmerksam gemacht, dass Koch einmal ganz ähnliche Bacillen in grossen Men-

gen in eigenthümlicher Gemeinschaft mit Milzbrandbacillen in einer localen Milzbrand-Affection der Haut vorfand[1]).

Koch weist auf die Aehnlichkeit mit den beschriebenen Malariabacillen hin, hebt aber hervor, dass die eigenthümlichen Punkte, welche den vermeintlichen Sporen entsprechen, sich dunkler färben als der übrige Theil der Stäbchen, und dass sie sich dadurch von den übrigen bekannten Bacillensporen sehr wesentlich unterscheiden, weil letztere bei der Kernfärbung keine Anilinfarbstoffe annehmen.

Aehnliche Bacillenformen, jedoch mit stark glänzenden Sporen an einem oder an beiden Enden der Stäbchen bildet übrigens auch Billroth aus faulendem Blute ab[2]). Derartige Formen sind nicht selten.

Uebrigens verfehle ich nicht, darauf aufmerksam zu machen, dass unter gewissen Umständen durch Zerfall aus den rothen Blutkörperchen Bildungen hervorgehen können, welche den beschriebenen Formen sehr ähnlich sind, was jedenfalls zur Vorsicht auffordert. Richard[3]) scheint derartiges vor sich gehabt und als Parasit der Malaria beschrieben zu haben.

[1]) Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte I. 1881. S. 40. Taf. VII. Fig. 39.

[2]) Untersuchungen über die Vegetationsformen der Coccobacteria septica. 1874. Taf. IV. Fig. 37.

[3]) Comptes rendus T. 94. p. 496.

X.

Ueber Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus.

Von Dr. H. Stilling,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu Strassburg.

Man pflegt heutigentags bei den Sectionen auf die Untersuchung der grösseren Lymphgefässstämme kaum noch einen geringen Bruchtheil der Sorgfalt zu verwenden, welche die Aerzte des vorigen Jahrhunderts dem Studium dieses Systemes widmeten. Angeregt durch die berühmten Werke Mascagni's und Cruikshank's, verfolgten sie die Saugadern in jedem Falle mit grosser Aufmerksamkeit und liebten es, auch geringen Abweichungen von dem normalen Verhalten eine weittragende Bedeutung beizumessen. Dieses Bestreben spiegelt sich in zahlreichen Schriften jener Zeit.

Wer einmal Sömmerring's preisgekrönte Dissertation de morbis vasorum absorbentium corporis humani (1795) durchblättert, wird sich nicht genug über die grosse Zahl der verschiedenartigsten krankhaften Zustände verwundern können, welche dort auf Veränderungen des lymphatischen Apparates zurückgeführt werden. Und wer neben dem Diabetes, dem Carcinom, den Scrofeln auch die unschuldige Obstructio alvi in dieser Pathologie der Lymphgefässe erblickt, wird es Breschet nicht verdenken, wenn er klagt: „man glaube überall Affectionen des Lymphsystemes zu sehen, man schreibe den Lymphgefässen und der Lymphe eine Menge Krankheiten zu, die ihnen nicht zu eigen seien, weil man sich an Hypothesen halte, statt an genaue Beobachtungen“[1]).

Aehnliche Erwägungen und das seltene Vorkommen greifbarer Läsionen mögen es gewesen sein, welche die Späteren einer regelmässigen Untersuchung der Lymphgefässe entfremdeten; überdies zogen die grossen Fortschritte in der feineren Anatomie des lymphatischen Systemes, welche durch v. Recklinghausen[2]) angebahnt wurde, die Aufmerksamkeit mehr und mehr von den gröberen Stämmen ab.

[1]) Le système lymphatique. Deutsch von Dr. E. Martiny. 1837. S. 174.
[2]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. 1862.

Erst in der jüngsten Zeit lenkten die Mittheilungen Ponfick's über die Tuberculose des Ductus thoracicus[1]) das Interesse der pathologischen Anatomen wieder auf das lange vernachlässigte Gebiet.

Die Ansichten, welche der genannte Forscher in seinem Vortrage über die Natur dieses Prozesses und über die Bedeutung desselben für die Lehre von der Generalisation der Tuberculose entwickelt hat, sind von vielen Seiten beifällig aufgenommen, ohne dass, wie es scheint, weitere Fälle gesammelt worden wären. Aus diesem Grunde erachte ich es für angemessen, hier in Kürze über die Beobachtungen zu berichten, welche ich über diesen Gegenstand anstellen konnte, zumal dieselben geeignet erscheinen dürften, die augenblicklich über den in Rede stehenden Vorgang herrschende Lehre in einem oder dem anderen Punkte zu modificiren. —

Ich beginne mit der Schilderung des anatomischen Befundes.

Der Ductus thoracicus ist gewöhnlich in seiner ganzen Länge, oft bis auf das Dreifache seines normalen Kalibers erweitert. Eine reinliche Trennung von dem umgebenden Bindegewebe ist nicht immer gut zu bewerkstelligen; in der Adventitia bemerkt man zahlreiche, stark injicirte Gefässe. Die in dem Lumen des Ductus enthaltene Lymphe ist von röthlicher Farbe und öfters mit hellen Gerinnseln gemengt.

Auf der Innenfläche finden sich zahllose miliare Knötchen; die meisten sind ziemlich transparent, grauweisslich, andere von sehr undurchsichtiger Beschaffenheit. Sie stehen mit der Intima in fester Verbindung und lassen sich nur unter Anwendung einiger Gewalt von ihr abheben. Nach der Entfernung kommt die rauhe Wand des Gefässes zum Vorschein. — Neben diesen kleineren Knötchen fallen noch grössere Prominenzen auf, welche, zumeist an Stelle eines Klappenpaares gelegen, das Lumen des Gefässes erheblich verengen. Sie stellen unregelmässig geformte, an der Oberfläche zerklüftete Massen dar, welche durch ihre Undurchsichtigkeit und gelblichweisse Färbung den Eindruck von käsiger Substanz hervorrufen. — Ist die Affection weniger ausgesprochen, so trifft man die Knötchen nur an gewissen Stellen des Ganges, an den Klappen und an den Punkten, wo grössere Stämme einmünden. Besonders aber scheinen die Klappen ergriffen. Ihre Ränder sind verdickt, rauh, und mit kleinen

[1]) Amtl. Bericht der Naturforscherversammlung zu München. 1877 und Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. No. 46.

Erhabenheiten besetzt; in den Taschen findet sich ein graues, ziemlich undurchsichtiges Material vor.

Zweimal sah ich die Veränderungen nur auf einen kleinen Abschnitt des Ductus thor. beschränkt. In dem einen Falle war die Gegend vor der Einmündung in die Subclavia der Sitz der Erkrankung. Die Länge der afficirten Partie betrug nur 1½ Cm. Hier war die Innenfläche sehr rauh, zahlreiche miliare Granulationen erhoben sich an derselben, unter ihnen drei grössere Prominenzen von käsigem Aussehen.

In dem anderen traf ich unmittelbar über dem Austritt aus dem Hiatus aorticus auf ein stark verdicktes und verwachsenes Klappenpaar, dem 1,5 Cm. oberhalb ein anderes, auf ähnliche Weise verändertes folgte. Kurz über dem letzteren zeigte der Kanal eine Ausbuchtung, die mit zäher, gelblicher, festhaftender Materie angefüllt war, und von hier bis zu der 2,5 Cm. entfernten nächsten Klappe war das Lumen durch eine mit der Wand nur in lockerer Verbindung stehende graue Masse verlegt. Die Ränder des zuletzt erwähnten Klappenpaares waren ebenfalls verdickt und mit einigen Knötchen besetzt.

Die kleineren Efflorescenzen bestehen aus dichtgedrängten zelligen Elementen, welche (abgesehen von einigen zerstreuten rothen Blutkörperchen) entweder die Eigenschaften von Leucocyten haben, oder grössere, epithelähnliche Bildungen darstellen. Die letzteren, welche namentlich an der Basis und an den Rändern der Knötchen liegen, besitzen ein wohl entwickeltes Protoplasma mit feinen, oft verästelten Ausläufern. Der Kern ist oval, vielfach trifft man auch 2- und 3-kernige Zellen, eigentliche Riesenzellen aber gewöhnlich nicht. Zwischen diesen Gebilden nimmt man eine körnige Substanz wahr, welche sich bei genauer Einstellung leicht in ein feines Faserwerk, in ein Fibrinnetz auflösen lässt, wie es in reicherer Ausbildung an der Spitze vieler Knötchen beobachtet werden kann.

Die Wand des Gefässes zeigt eine dem Umfange des der Intima aufsitzenden Knötchens im Allgemeinen entsprechende, mehr oder weniger hochgradige, zellige Infiltration.

Bei dem ferneren Wachsthum erleiden diese Bildungen Metamorphosen, welche sich hauptsächlich dadurch charakterisiren, dass die Zellen im Centrum undeutlich werden und schliesslich zu einer mattglänzenden, fast homogenen Masse verschmelzen, während sich

in der Peripherie neue Körperchen und neue Fibringerinnsel anlagern. Indem weiterhin benachbarte Prominenzen mit einander verschmelzen und die immer mehr an Ausdehnung gewinnende hyaline Substanz sich zu zerklüften beginnt, kommt es zur Bildung jener käsig aussehenden Massen, jener „tuberculösen Geschwüre", über deren Structur ich noch wenige Worte hinzufügen will.

Sie sind aus mehreren Schichten zusammengesetzt; auf ein, spärliche Lymphkörperchen einschliessendes Fibrinnetz folgen breite, wellenförmig verlaufende, mattglänzende Streifen, die sich mit kolbig anschwellenden Enden ineinanderschieben und an ein, aus mannichfach gewundenen hyalinen Bälkchen bestehendes Maschenwerk grenzen, welches in seinen Balken einzelne farblose Blutzellen beherbergt.

Die anstossenden Schichten des Brustgangs sind in ein, an dünnwandigen Gefässen reiches Granulationsgewebe verwandelt. Von einer Bildung circumscripter Lymphome ist dabei jedoch niemals die Rede. Kommen Riesenzellen zur Beobachtung, — ich habe sie überhaupt nur zweimal gefunden, — so liegen sie vereinzelt in dem Gewebe, oft längs einer Linie, welche dem früheren Epithel entsprechen würde. Ihre Kerne sind theils im Centrum angehäuft, theils mehr wandständig geordnet. —

Unter einer grossen Zahl von Leichen, welche ich auf Veränderungen des Ductus thoracicus untersuchte, habe ich die geschilderte Affection im Ganzen nur 6 mal angetroffen und zwar unter 18 Fällen acuter allgemeiner Miliartuberculose 5 mal. Lungen und Unterleibsorgane waren in denselben von frischen Tuberkeln durchsetzt; 2 mal fanden sich auch Knötchen im Endocardium des rechten Ventrikels. Acute entzündliche Veränderungen konnte ich einmal in Gestalt einer beiderseitigen tuberculösen Pleuritis constatiren; in einem anderen Falle traf ich auf ein älteres rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Es ist auffallend, dass die betreffenden Kranken meist ein höheres Alter erreicht hatten; der jüngste derselben stand im 38. Lebensjahre, die übrigen zählten 45, 57, 65, 69. —

Aeltere Prozesse, welche im Sinne der Buhl'schen Theorie auf eine Infection des Körpers durch Resorption regressiver Entzündungsproducte zu schliessen erlaubt hätten, kamen nur in zwei Fällen zur Beobachtung. Und nur in einem derselben handelte es sich um käsige Heerde, um eine rechtsseitige käsige Pyelonephritis, um käsige Knoten in den Nebennieren und Hoden. In dem anderen Falle fanden

sich ausser mehreren schiefrigen Indurationen und einer glattwandigen bronchiectatischen Caverne in der rechten Lungenspitze zahlreiche tuberculöse Geschwüre in den unteren Theilen des Ileum.

Es ist einleuchtend, dass man gerade bei derartigen Zuständen des Darmes ein Ergriffensein des Ductus thoracicus voraussetzen konnte. Ich sah mich jedoch in dieser Erwartung getäuscht; in zahlreichen Fällen von Intestinaltuberculose, von Vergrösserungen und Verkäsungen der Mesenterialdrüsen, wie sie namentlich bei Kindern so häufig zur Beobachtung kommen, fand ich den Milchbrustgang stets intact. Auch ist für das Zustandekommen der in Rede stehenden Läsion nicht einmal die Generalisirung der Tuberculose erforderlich. Dies beweist folgende Beobachtung.

Neumann, Joseph, 71 Jahre alt. Pfründner. Notizen über den Krankheitsverlauf fehlen. Section den 13. Mai 1881.

Ziemlich kräftiger Mann; sehr reichliches Fettpolster. Ungefähr 50 Ccm. heller Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Wenige Tropfen klaren Fluidums im linken Pleurasack, linke Lunge nicht adhärent. In den unteren Theilen der rechten Pleurahöhle fast 250 Ccm. gelblicher Flüssigkeit. Die Lunge in den oberen Theilen fest mit der Thoraxwand verwachsen. Im Pericardialsack und in dem Pericard nichts Besonderes. Herz ziemlich gross, die Spitze wird vom linken Ventrikel gebildet. Klappenapparat durchaus normal. Im rechten Herzen nichts Pathologisches. Der linke Ventrikel ist sehr kräftig; einige subendocardiale Ecchymosen, nirgends sonst Heerde in dem Endocard oder in der Musculatur. — Linke Lunge mässig gross, stark ödematös. Etwas Schleim in den Bronchien, Bronchialschleimhaut unverändert. — Pleura rechts sehr stark verdickt und mit fibrinösen Schwarten belegt; unter denselben erscheint sie im Allgemeinen vollkommen glatt. Nur an einer Stelle am hinteren Rande der Lunge findet sich eine Gruppe grauer Knötchen. Starkes Oedem der Lunge, der untere und der mittlere Lappen sind erheblich comprimirt, in dem Parenchym ist nirgends eine Spur von älteren oder frischeren Heerden.

Bronchialdrüsen schiefrig. Larynx und Trachea normal. — Milz gross, blutreich, Pulpa fast zerfliesslich. Beide Nebennieren unverändert. Die Nieren sind sehr klein, Oberfläche deutlich granulirt, die Rindensubstanz an vielen Stellen sehr atrophisch. Im Magen und Duodenum nichts Besonderes. Leber blass, acinöse Zeichnung ziemlich deutlich; mit unbewaffnetem Auge sind in der Substanz keine Heerde zu erkennen. — Etwas trabeculäre Hypertrophie der Harnblase; leichte Vergrösserung des mittleren Lappens der Prostata. Frenulum praep. fehlt. Chronische interstitielle (syphilitische) Orchitis. — Im Darmkanal keine Veränderungen. — Chronische Meningitis. Sclerose der Arterien der Hirnbasis, Dilatation der Seitenventrikel. In einigen lumbalen Lymphdrüsen weissliche Striche und Punkte (Arteriofibrosis).

Die erwähnten Knötchen auf der Pleura bestanden, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus Lymphkörperchen, epitheloiden und Riesenzellen; fettig

degenerirte Partien waren nicht nachzuweisen. Aehnliche Gebilde fehlten in allen übrigen Organen, insbesondere konnte ich in den Lungen auch nicht eine Spur von Tuberkeln auffinden. In der Leber war die Glisson'sche Kapsel in ziemlicher Ausdehnung mit Rundzellen infiltrirt, die sich an vielen Orten zu kleinen Lymphomen zusammenballten; dieselben liessen aber weder epithelioide oder Riesenzellen noch fettig degenerirte Abschnitte erkennen. —

Ich glaube, man könnte darüber streiten, inwieweit der eben berichtete Fall in das Gebiet der tuberculösen Erkrankungen gerechnet werden muss. Jedenfalls ist die Leberaffection etwas zweifelhafter Natur; sie machte mir eher den Eindruck einer beginnenden Cirrhose. Ueberdies wäre auch in Bezug auf die knötchenförmigen Anhäufungen der Rundzellen in diesem Organe eine von Herrn Prof. v. Recklinghausen öfters vorgetragene Beobachtung anzuführen, dass in der Leber, gleich wie in der Lunge, lymphatische Follikel vorkommen, welche durchaus als präformirte Bildungen anzusprechen sind.

Doch ich verzichte hierauf. Die zum Theil auf den referirten Fall gegründete Vermuthung, man würde vielleicht bei verschiedenen, nicht in das Bereich der Tuberculose gehörigen Krankheiten älterer Personen die sogenannten tuberculösen Veränderungen im Ductus thoracicus antreffen, habe ich bis jetzt nicht bekräftigen können. —

Was ist nun die Bedeutung dieses Prozesses?

Das anatomische Studium lehrte, dass weder in den kleinen noch in den grösseren Verdickungen irgend welche knötchenförmigen Gebilde von dem charakteristischen Bau der Tuberkel vorhanden sind, wie sie namentlich Weigert[1]) und Mügge[2]) von der Tuberculose der Blutgefässe geschildert haben. Aus diesem Grunde wird man die kleinen Prominenzen lediglich als thrombotische Abscheidungen bezeichnen dürfen, und bei den mächtigeren Auflagerungen wird man je nach dem Grade der zelligen Infiltration der Gefässwand von Thrombose oder von Entzündung des Brustganges zu reden berechtigt sein.

An dieser Aufstellung vermag natürlich das vereinzelte Vorkommen von Riesenzellen in den Thromben oder in der entzündeten Wand des Gefässes nichts zu ändern. Treten sie doch auch wohl einmal in den nach der Gefässligatur sich bildenden Pfröpfen auf,

[1]) Dieses Archiv Bd. 77.
[2]) Dieses Archiv Bd. 76. Vergl. auch Orth, ebendaselbst.

wo sie vermuthlich ebenso, wie in den obigen Fällen, wuchernden Endothelien ihr Dasein verdanken[1]).

Wenn wir also zugestehen müssen, dass die in Rede stehende Affection in anatomischer Hinsicht keine specifischen Merkmale darbietet, so sind wir gleichwohl aus leicht einzusehenden Gründen zu der Annahme gezwungen, dass sie zu der Tuberculose und insbesondere zu der acuten Miliartuberculose in naher Beziehung steht. Freilich als ein Beweis dafür, dass ein specifisches Gift den Gang passirt haben müsse, als eine Stütze für die Buhl'sche Theorie ist sie nur mit gewissen Einschränkungen zu betrachten, da ältere Heerde, von denen aus eine Infection des Körpers auf dem Wege des Lymphstromes hätte zu Stande kommen können, in der Mehrzahl der mitgetheilten Beobachtungen nicht nachzuweisen waren.

Das Verständniss des Prozesses würde in diesen Fällen geringeren Schwierigkeiten begegnen, wenn es sich nicht um Thrombose oder Entzündung, sondern um eine wirkliche Tuberculose des grossen Lymphgefässes handelte.

Man würde dieselbe dann, in Rücksicht auf den oben genauer referirten Fall von Erkrankung des Brustganges bei chronischer tuberculöser Pleuritis, der Tuberculose der serösen Häute an die Seite stellen können. So aber werden wir am wenigsten fehl gehen, wenn wir die Läsion des Ductus thor. bei der Tuberculose als den Ausdruck der letzten hochgradigen Störungen in der Säftecirculation betrachten und sie mit den Vorgängen parallelisiren, welche aus der Pathologie der Venen als marantische Thrombose bekannt sind.

Eine Notiz des Herrn Talma[2]), dass schon Andral die Tuberculose des Ductus thor. gesehen habe, veranlasst mich noch zu einigen historischen Anmerkungen.

Die älteren Handbücher berichten häufig von Fällen, in denen die Speisesaftröhre durch eine tuberculöse, d. h. eine käsige Materie verstopft gefunden wurde. Auch von der Entzündung des Brustganges ist öfters die Rede, und Gendrin[3]) beschreibt in seinem bekannten Werke die einzelnen Stadien derselben ziemlich genau. Aber gegen einen nicht geringen Theil dieser Beobachtungen lässt sich der Einwand erheben, dass die Tuberculose oder entzündliche

[1]) Vergl. Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Taf. II. Fig. 9 u. 10.

[2]) Zeitschrift für klinische Medicin. II. S. 274.

[3]) Histoire anatomique des inflammations. 1826. Bd. II. § 1001.

Natur der geschilderten Vorgänge keineswegs mit hinreichender Genauigkeit bewiesen ist, und selbst Andral kann von dem Vorwurf, tuberculöse mit krebsigen Thromben verwechselt zu haben, nicht völlig freigesprochen werden [1]).

Der erste, welcher die sogenannte Tuberculose des Ductus thor. genau beobachtet, beschrieben und abgebildet hat, ist Astley Cooper [2]). Der berühmte Chirurg fand die Klappen des Brustganges in dem Leichnam eines Phthisikers verdickt und mit einander verwachsen, an einer Stelle war die natürliche Form derselben gänzlich zerstört und der Kanal erheblich verunstaltet. Zudem waren die Klappen hohl und enthielten zwischen ihren Blättern eine Substanz, welche grosse Aehnlichkeit mit aus scrophulösen Abscessen stammendem Eiter hatte.

Der 2. Fall, welchen Cooper, gleichwie den ersten, durch das Misslingen eines Injectionsversuches entdeckte, ist noch prägnanter:

„Bei fernerer Untersuchung ergab es sich, dass das Wachs in dem Ductus vermöge eines ohngefähr 1¼ Zoll über seinem unteren Ende befindlichen schmalen Fungus stecken geblieben war, und dass 2 Zoll höher ein anderer grösserer Fungus den Kanal ganz unwegsam gemacht hatte. Zwischen diesen Theilen war der Ductus offen, und frei von Allem Widernatürlichen. Aber überall, wo sich Saugadern in den Ductus endigten, waren an ihren Enden die Klappen verdickt und undurchsichtig."

„Das ganze Ansehen dieser Krankheit bewies, dass sie ebensowohl wie die Ausartung im vorigen Fall von scrophulöser Natur gewesen war. Auch hier war eine beträchtliche Verdickung mit einiger Schwärung, verbunden mit einer verhältnissmässig geringen Entzündung. Die Gekrösdrüsen waren aufgetrieben und das Bauchfell mit kleinen Tuberkeln besetzt, dergleichen ich seitdem mehrere in verschiedenen sehr stark scrophulösen Subjecten gesehen habe." —

[1]) Der Aufsatz Andral's, welcher so ziemlich allen späteren Darstellungen zu Grunde liegt, befindet sich in den Arch. général. de med. Tome VI. Sept. 1824. p. 502. Man vergl. in Bezug auf das oben Gesagte die als Fall 4 angeführte Beobachtung („Tuberculose des D. thor. bei Uteruskrebs").

[2]) Medical Records and Researches. 1798. Vol. I. Uebersetzt in den „Beiträgen für die Zergliederungskunst" von Isenflamm und Rosenmüller. 1800. Bd. I. S. 47, mit e. Tafel Abb.

XI.

Ueber die Herkunft von Bothriocephalus latus.

Von Dr. med. et phil. M. Braun in Dorpat.

In den letzten Nummern des zoologischen Anzeigers [1]) habe ich über einige Versuche berichtet, die ich ziemlich bald nach meiner Uebersiedelung aus Würzburg hierher begonnen habe, um die bis jetzt noch ungelöste Frage der Herkunft des menschlichen Bothriocephalus latus Brems. zu entscheiden; da diese Versuche aber besonders für das ärztliche Publikum von Wichtigkeit sind und der zoologische Anzeiger schwerlich in die Hände der practischen Aerzte gelangen wird, auch die medicinischen Wochenschriften kaum Fühlung mit diesem Fachjournal haben werden, so scheint es mir im Interesse der Sache zu liegen, an dieser Stelle meine Untersuchungen, die jetzt einen gewissen Abschluss erreicht haben, kurz mitzutheilen.

Meine Untersuchungen sind nicht die ersten, die sich mit dieser wichtigen Frage beschäftigen; lange vor mir ist Knoch [2]) an dieselbe herangetreten und glaubt auch die Lösung gefunden zu haben. Aus seinen hier nicht weiter zu besprechenden Experimenten folgerte Knoch, dass Eier sowohl, wie flimmernde Embryonen dieses Bandwurmes, die in den Darmkanal von Hunden übertragen werden, sich hier direct zum Bandwurm entwickeln, dass also ein Zwischenstadium, das der Finne, bei Bothriocephalus ganz ausgefallen sei. Von Anfang an haben diese Versuche Widerspruch erweckt, der zum Theil darin begründet ist, dass die Experimente selbst in ganz unkritischer Weise von Knoch angestellt waren, zum Theil darin, dass die Wiederholung der Versuche in Deutschland nicht gelang, und endlich darin, dass mit der Annahme der Knoch'schen Ansicht eine Art der Entwicklung bei den Bandwürmern statuirt wurde, die bis da-

[1]) Herausgegeben von J. V. Carus, verl. bei W. Engelmann, Leipzig. No. 96 etc.
[2]) Dieses Archiv Bd. 24. 1862. Mém. de l'Acad. de St. Petersbourg. Tom. V. No. 5.

hin ohne Analogon war. Aus diesen Gründen, die besonders R. Leuckart[1]), Küchenmeister[2]) und Andere anführten, ist man auch allgemein von der Knoch'schen Anschauung zurückgekommen oder hat dieselbe als nicht genügend bewiesen angesehen; merkwürdigerweise wird aber trotzdem in einem Lehrbuch der Pathologie die Angelegenheit als im Knoch'schen Sinne entschieden hingestellt.

Was sonst über die uns hier interessirende Frage geäussert wurde, besteht in mehr oder weniger begründeten Vermuthungen über die Herkunft des breiten Bandwurmes, die der Eine von Fischen, der Andere von kleinen Wasserthieren verschiedener Klassen oder gar von Salat und Kresse ableitete. So stand die Angelegenheit, als ich selbst gelegentlich meiner Vorlesungen über menschliche Parasiten mich mit derselben zu beschäftigen begann, wozu ja gerade Dorpat, von wo aus mehrere wichtige Arbeiten über Bothriocephalus latus erschienen sind, ganz besonders geeignet war, da hier dieser Parasit zu den häufigsten des Menschen gehört.

Von der Ansicht ausgehend, dass auch für die Bothriocephalen ein Zwischenstadium und damit ein Wirthswechsel a priori angenommen werden müsse (cf. über die Lehre vom Wirthswechsel die Auseinandersetzungen, die Leuckart in der zweiten Auflage seines Parasitenwerkes giebt), kam es mir vor Allem darauf an, gewisse Anhaltspunkte für die Natur des zu suchenden Zwischenwirthes zu finden. Das Studium der Literatur ergab erstens, dass alle anderen Thiere, welche Bothriocephalen in ihrem Darm beherbergen, entweder ausschliessliche Fischesser sind oder doch diese Nahrung neben anderer lieben, und zweitens, dass bereits von einigen Autoren Jugendstadien von Bothriocephalus sp. in Fischen gefunden worden sind; Knoch selbst bildet solche ab! Da nun die Fischfresser ihre Bothriocephalen nur aus der Nahrung erlangt haben konnten, so schien mir dies ein genügender Grund zu sein, auch für den menschlichen Bothriocephalus den Zwischenwirth resp. die Jugendformen in Fischen zu suchen. Die Untersuchung der hier zu Markt gebrachten Fische zeigte auch sehr bald, dass wirklich in vielen derselben geschlechtslose Bothriocephalen eingekapselt

[1]) Die menschl. Paras. etc. erste Aufl. erst. u. zweit. Band in den Nachträgen.
[2]) Die Paras. d. Menschen. 2. Aufl.

am Darm vorkommen; dieser Fund war mir jedoch noch nicht genügend, weil solche Bothriocephalen kaum Gelegenheit haben, in den Menschen zu gelangen, und selbst wenn dies geschehen könnte, nicht die Ursache zu einem endemischen Auftreten dieses Bandwurmes abgeben können. Ich suchte daher weiter, meine Aufmerksamkeit besonders solchen Theilen des Fischkörpers zuwendend, die vom Menschen genossen werden, vor Allem der Musculatur, den Geschlechtsdrüsen und der Leber, — und war so glücklich, im gewöhnlichen Hecht (Esox lucius) denjenigen Fisch zu finden, in dessen Musculatur, Geschlechtsdrüsen, Leber, Milz und anderen Eingeweiden zahlreiche, junge Bothriocephalen vorkommen (Knoch selbst erwähnt das Vorhandensein von Bothriocephalenformen im Hecht, aber nicht in der Musculatur). Fast alle hier zu Markt kommenden Hechte beherbergen in den genannten Theilen zahlreiche, bis zu 2 und 3 Cm. lange Bothriocephalen, deren Zahl je nach der Grösse des Fisches oder der stattgehabten Infection zwischen 10 bis 50, im Mittel etwa 20—30 variirt, was eher zu niedrig gegriffen ist, da sicherlich einige sich wegen ihrer Kleinheit oder versteckten Lage dem Auge entziehen.

Von hier aus kann nun viel leichter eine Infection des Menschen stattfinden, da der Hecht hier zu Lande sehr häufig ist und gerade von der ärmeren Bevölkerung, namentlich in kleineren Exemplaren, viel gegessen wird; dazu kommt noch, dass Hecht wenigstens in Dorpat auch schwach geräuchert auf den Markt gelangt, und endlich, dass auch in der Quappe (Lota vulgaris), wie es scheint, noch massenhafter dieselben Jugendformen von Bothriocephalen sich finden, und dass gerade dieser Fisch wegen seiner Billigkeit eine allgemein beliebte Speise ist.

Natürlich war das Auffinden von Bothriocephalen-Scoleces in Fischtheilen, die der Mensch geniesst, noch nicht genügend, um damit die Frage nach der Herkunft von Bothriocephalus latus als gelöst anzusehen; es musste nun durch das Experiment gezeigt werden, dass die Muskelbothriocephalen des Hechtes oder der Quappe auch wirklich in den Entwicklungskreis des breiten Bandwurmes gehören, d. h. es musste versucht werden, aus den Jugendformen im Darmkanal eines Säugethieres die geschlechtsreife Form zu erziehen, da nur an dieser allein eine sichere Diagnose über die vorliegende Art gestellt werden kann. Das Detail der einzelnen, von mir zu

diesem Zweck angestellten Fütterungsversuche glaube ich an dieser Stelle übergehen zu können; es soll an einem anderen Orte mitgetheilt werden. Als Versuchsthiere dienten mir Hunde und Katzen, denen ich durch geeignete Mittel, gewöhnlich Kamala, die Parasiten abtrieb; in keinem Falle habe ich in den Entleerungen die charakteristischen Eier einer Bothriocephalusart oder Glieder von solchen gefunden, sondern nur die gewöhnlichen Tänien von Hund und Katze. Somit waren die Versuchsthiere von Bothriocephalen frei, und etwa in ihnen nach Fütterung mit Muskelbothriocephalen des Hechtes auftretende Arten dieser Gattung mussten auf diese Fütterungen zurückzuführen sein, wenn die Nahrung der Versuchtsthiere eine andere Infection ausschloss. Deshalb war besondere Aufmerksamkeit auf die Nahrung zu lenken: die Versuchsthiere bekamen nie rohe Speisen, sondern gekochte, unverdünnte Milch, gekochtes Fleisch verschiedener Hausthiere, ab und zu Weissbrod oder die Hunde gekochte Suppen; jegliche Speise von Fischen und Zusatz ungekochten Wassers wurde streng vermieden; war Wasser — bei einigen Hunden — nicht zu vermeiden, so wurde destillirtes und nachher zur Vorsicht filtrirtes Wasser gereicht! Nach solchen Vorsichtsmaassregeln, deren Ausführung ich selbst überwachte, konnte eine anderweitige Infection als durch die stattgehabte Fütterung sicher ausgeschlossen betrachtet werden.

Nachdem mir durch einige Experimente der Nachweis gelungen war, dass die Hechtbothriocephalen sich im Darm von Hund oder Katze festsetzen und auch Glieder produciren, wurden andere Versuche über eine längere Zeit ausgedehnt, und dabei in einem Falle, bei einer Katze, bei welcher zwei der Zeit nach weit von einander liegende Infectionen stattfanden, die geschlechtsreife Form eines Bothriocephalus erzeugen. Hierbei waren zwei Experimente vereinigt, und thatsächlich fanden sich auch im Darm 3 über einen halben Meter lange, geschlechtsreife Bothriocephalen, von der ersten Infection stammend und 9 kleine, von der späteren Infection herrührend; die ersteren waren 6—7 Wochen alt, letztere 1—10 Tage.

Die Untersuchung der drei geschlechtsreifen Bothriocephalen ergab nun eine nach allen Richtungen hin vorhandene Uebereinstimmung mit dem menschlichen Bothriocephalus latus; nicht nur, dass die Köpfe, die ungegliederten Strecken, Form

und Anordnung der Glieder gleich waren, sondern auch die Form und Grösse der Eier, die Configuration des Geschlechtsapparates, das histologische Detail dieses letzteren war conform. Wie weit die Uebereinstimmung geht, zeigt in mich selbst frappirender Weise eine Zeichnung, die ich nach einem Schnitte durch den Kopf eines der vorliegenden Bothriocephalen angefertigt habe und die wie eine, etwas verkleinerte Copie einer von R. Moniez[1]) gegebenen Abbildung eines Schnittes durch den Kopf des menschlichen B. latus aussieht. Dasselbe gilt auch für die Geschlechtsorgane.

Nur in einem Punkte weichen die erzogenen Bothriocephalen von dem menschlichen B. latus ab, nehmlich in der Grösse der einzelnen Theile: der Kopf ist kleiner, der Hals dünner, die Glieder etwas schmächtiger. Dieses Verhalten ist aber zweifellos auf den Wohnort und das jugendliche Alter zurückzuführen, da wir ähnliche Fälle von anderen Helminthen bereits kennen, die auch je nach dem verschiedenen Wohnort variiren (Taenia cucumerina, Ascaris lumbricoides, Asc. mystax und einige Trematoden), und da, wie Leuckart ausspricht, der Kopf der Bothriocephalen überhaupt erst mit dem Alter seine definitive Ausbildung erfährt. Dazu kommt noch, dass die aus Hechtbothriocephalen in Hunden erzogenen Bothriocephalen schon grössere Köpfe besitzen, als die in der Katze aus dem gleichen Material gezüchteten.

Aus der, nach genauer Vergleichung erhaltenen, so gut wie vollkommenen Uebereinstimmung zwischen den aus Muskelbothriocephalen des Hechtes erzogenen und den menschlichen Bothriocephalen geht hervor, dass wir in den ersteren Bothriocephalus latus zu sehen haben und zwar in einer kleineren Abart. Zu demselben Resultat kamen auch die Herren Prof. Stieda und Böttcher, die so freundlich waren, über die ihnen vorgelegten lebenden Thiere ihr Urtheil abzugeben. Demnach sind die in verschiedenen Organen und Geweben, namentlich Muskeln, des Hechtes oder der Quappe vorkommenden, geschlechtslosen Bothriocephalen die Jugendzustände des menschlichen Bothriocephalus latus und die Zwischenwirthe, die Infectionsquelle in den genannten Fischen zu suchen.

[1]) Mémoires sur les cestodes. I part. Travaux de l'Inst. zool. de Lille. Paris 1881. Pl. VI. Fig. 12.

Die practischen Consequenzen, die sich aus den angefüh
Beobachtungen herleiten lassen, brauche ich den naturwissensch
lich gebildeten Aerzten nicht auseinanderzusetzen; sie ergeben
von selbst.

Mit dem Mitgetheilten sind übrigens meine Untersuchun
noch nicht abgeschlossen; es wird meine fernere Aufgabe sein,
Versuche auch am Menschen anzustellen, obgleich dies
orts, man kann sagen, beinahe täglich geschieht, und weiter
Entwicklung der Bothriocephalenlarve aus dem flimm
den Embryo zu studiren, ein Thema, das allerdings weniger
Arzt als den Zoologen interessiren wird.

Zum Schluss kann ich nicht umhin, kurz darauf hinzuwe
dass wir nun von allen in Europa beim Menschen vork
menden Cestoden die Herkunft kennen, wenn wir von
absehen; es sind Taenia solium mit dem im Schwein leb
Cysticercus cellulosae (Küchenmeister), Taenia mediocan
= T. saginata, Cysticercus im Rind (Leuckart), Taenia cucum
deren Cysticercoid in der Hundelaus lebt (Melnikoff-Leuck
Echinococcus hominis mit der im Hund lebenden zugehörigen T
(v. Siebold) und endlich Bothriocephalus latus[1]), Jugendfor
Hecht und der Quappe der deutschen Ostseeprovinzen Russl
Die anderen, im Menschen beobachteten Cestoden sind ausser
päische, die betreffende Infectionsquelle noch nicht bekannt: T
nana in Aegypten, T. flavopunctata in Amerika, T. madagascar
von der Insel Mayotte bei Madagascar, Cysticercus acanthotri
Amerika und Bothriocephalus cordatus in Grönland und Islan

[1]) Fraglich bleibt einstweilen noch, ob der in Frankreich in zwei Fällen
achtete Bothriocephalus cristatus wirklich eine besondere Art darstellt.

Taf. III.

b

b

b

1

b

Taf. IV.

a

a

Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin.



XII.

Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns.

Von Dr. Karl Mays,
Assistenten am physiologischen Laboratorium zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. III — IV.)

Vor einiger Zeit hat Mosso[1]) in einer eingehenden Abhandlung die seit uralten Zeiten beobachteten, in der mannichfachsten Weise gedeuteten und für den geschlossenen Schädel oft gänzlich geleugneten Bewegungen des menschlichen Gehirns unter den verschiedensten Bedingungen untersucht und ist zu Resultaten gelangt, welche die Aufmerksamkeit der Physiologen in hohem Grade verdienen. Namentlich ist durch die Beobachtung der Bewegungen an anderen Organen, wenn sie unter ähnliche Bedingungen gebracht werden, wie das in der Schädelhöhle eingeschlossene Gehirn, eine Beziehung zwischen den Bewegungen verschiedener Organe, namentlich des Gehirns und einer Extremität, dargethan worden, indem die Volumsschwankungen bald in gleichem, bald in entgegengesetztem Sinne erfolgten. Mosso hat eine grosse Reihe von Einflüssen studirt, welche diese Bewegungen modificiren, und unter diesen verdienen vor allen die psychischen Functionen Beachtung, da hiernach Aussichten vorhanden scheinen, das psychologische Gebiet auf experimentellem Wege zu betreten. Gerade die Wichtigkeit dieser Beobachtungen macht es jedoch auch wünschenswerth, dass sie eingehend geprüft und erst dann als Thatsachen anerkannt werden, wenn unter allen Verhältnissen ihre Bestätigung stattgefunden hat; ich habe daher die sich mir bietende Gelegenheit, die Mosso'schen Untersuchungen in ähnlicher Weise an zwei Personen anstellen zu können, ergriffen, um manches von ihm Gefundene zu

[1]) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschl. Gehirn. Leipzig 1881.

bestätigen, wenn ich auch nicht in allen Punkten mit ihm übereinstimmen kann:

Versuchspersonen und Methode.

Fall I[1]).

Das erste Individuum, dass sich mir zur Untersuchung bot, war ein Mädchen von 13 Jahren; es war schon seit einigen Jahren an Scrofulose erkrankt und hatte neben vielen anderen krankhaften Knochenprozessen durch einen solchen auch ein nekrotisches Stück des rechten Scheitelbeins eingebüsst, über dem auch die Haut fehlte, so dass an dem Kopfe ein Defect mit starren Rändern entstanden war, in dessen Tiefe eine mit Granulationen überzogene Fläche dem blossen Auge rhythmische Bewegungen zeigte. Der Knochendefect war ein Oval, dessen Axen ca. 1½ und 2 Cm. lang waren. Das Kind, von starken Schmerzen geplagt, hat der Untersuchung ziemlich viele Schwierigkeiten bereitet und war weit entfernt, als normales menschliches Individuum betrachtet werden zu dürfen; es unterlag kurz nachdem ich meine Untersuchungen an ihm angestellt hatte, seinen Leiden, und die Section ergab eine amyloide Entartung der meisten inneren Organe; nichtsdestoweniger hatte es Zeiten körperlicher und geistiger Ruhe, in denen man, wie ich glaube, annehmen darf, dass die Functionen, welche für unsere gestellte Aufgabe in Betracht kommen, in normaler Weise verliefen. Der Intellect des Kindes war von normaler Ausbildung.

Fall II.

Der zweite mir zu Gebote stehende Fall bot wesentliche Verschiedenheiten dar. Es war ein Mann zwischen 20 und 30 Jahren, der durch ein Trauma einen Theil des linken Scheitelbeins eingebüsst hatte. Vor mehreren Jahren hatte er nach diesem Trauma in der hiesigen chirurgischen Klinik mit einem Gehirnvorfall gelegen und war geheilt worden. Die Narbe lässt jetzt einen ziemlich kreisrunden Defect im knöchernen Schädel erkennen, dessen Durchmesser ungefähr 3 Cm. beträgt; über diesen ist behaarte Kopfhaut lose ausgespannt, so dass sie eine ziemlich tiefe Delle bildet, in deren Grund rhythmische Auf- und Abbewegungen wahrgenommen werden. Auch dieser Patient leidet noch unter den Folgen jener Verletzung. Er ist auf der rechten Seite paretisch und hat von Zeit zu Zeit epileptiforme Anfälle. Er ist gemüthlich weniger erregt als das Kind, zeigt aber eine etwas unter der Norm stehende Intelligenz, wenigstens wird es ihm schwer, einfache Rechenaufgaben zu lösen und das Resultat häufig falsch angegeben. Wenn der Patient aufrecht sitzt, so sind die Schwankungen im Grund der Narbe nur geringe, wird er aber in horizontale Lage gebracht, so wölbt sich die Haut hervor und die Bewegungen werden deutlich sichtbar, ja man kann sie heftig nennen.

Mosso hat sich zu seinen Untersuchungen entweder eines Apparates bedient, der dem Cardiographen ähnlich war, oder er

[1]) Ich verdanke denselben der Güte des Herrn Hofrath v. Dusch, der mir die Räume der Kinderheilanstalt bereitwilligst zur Verfügung stellte.

schloss die Höhlung am Kopfe durch eine Kautschukplatte und verband dieselbe durch eine Glasröhre und Kautschukschlauch mit der Marey'schen Luftkapsel. Die letzte Methode habe auch ich angewandt und ihre Einfachheit erprobt. Eine Unannehmlichkeit, die mir namentlich bei dem empfindlichen Kinde sehr störend gewesen wäre, habe ich umgangen: Durch das Erwärmen der Ränder der Kautschukplatte wird nehmlich ein Ankleben der Masse an der Kopfhaut bedingt, was zu vermeiden ist. Ich habe deshalb nur einmal, als ich die Masse nach dem Kopfe formte, dieselbe in Wasser so weit erwärmt, dass sie gerade plastisch wurde und dann dem vorher mit Vaselin bestrichenen Theile des Schädels angepasst. Ist diese Form einmal gut hergestellt, so genügt es, mit einer leicht zu entfernenden, dichtenden Masse, wie Vaselin oder Fett, die Ränder derselben zu bestreichen und dann mit Binden am Schädel festzuhalten. Ich habe erst dann jeweils die Kautschukform für gut anschliessend betrachtet, wenn ein Druck auf die Ränder die Excursionen des Marey'schen Registrirapparats nicht wesentlich verstärkte.

Da es wünschenswerth war, zugleich mit den Bewegungen des Gehirns auch die Athembewegungen zu registriren, bediente ich mich einer Marey'chen Luftkapsel, die statt des Hebels einen breiten Knopf aufgesetzt hatte, der an die Brustwand angelegt wurde. Das Ganze wurde mit leichten Bindentouren auf die Brust befestigt, und durch einen Gummischlauch mit einer zweiten, registrirenden Marey'schen Luftkapsel verbunden.

Als zeitmessender Apparat diente eine Stimmgabel, die 100 ganze Schwingungen in der Secunde machte.

Die Aufzeichnung geschah auf der rotirenden Trommel eines Kymographions. Da ich mehrere Schreibapparate über einander anzubringen hatte, die ich ausserdem auch öfters gegen einander verstellen musste, war es mir unbequem, dieselben immer ganz senkrecht über einander schreiben zu lassen, auch schwang der Hebel der registrirenden Trommel nicht immer um die Horizontale. Diese Fehler sind bei dem Ausmessen der Curven leicht zu corrigiren, sobald man nur einen Bogen verzeichnet hat, den der Hebel in der Ruhe beschreibt. Man kann, durch eine einfache Construction, wenn man die Länge des Hebels kennt, seine Stellung finden, in der er gezeichnet hat und jeden Punkt der Curve auf eine Hori-

zontale projiciren, die durch den Drehpunkt des Hebels gelegt wird und die Projectionen von zwei Curven, nach der Correctur ihrer gegenseitigen Anfangsverschiebung, mit einander vergleichen. Für die Stimmgabelcurven habe ich bei dem gleichmässigen Gang der Uhrwerke auf eine Correction der gewöhnlich sehr geringen Anfangsverschiebung verzichten zu dürfen geglaubt.

Bewegungen des Gehirns bei offenem und geschlossenem Schädel.

Man hat lange über die Art und Weise des Zustandekommens der Bewegungen an freiliegenden Hirntheilen gestritten und die verschiedensten Ansichten darüber aufgestellt, für deren Studium namentlich das ausgezeichnete Buch von Althann [1]) empfohlen werden muss. Seitdem man weiss, dass auch an anderen Organen, wenn sie unter ähnliche Bedingungen wie das Gehirn gebracht werden, ganz analoge Bewegungen nachgewiesen werden können, sind jene verschiedenen Ansichten als widerlegt zu betrachten. Schliesst man einen Arm in einen jener Apparate ein, die ich, einen Ausdruck Mosso's adoptirend, kurzweg als Plethysmographe bezeichnen will und schliesst diesen an einer Stelle mit einer elastischen Membran, so hat man eine kindliche Fontanelle schematisch nachgeahmt. Doch liegen in Wirklichkeit die Verhältnisse etwas anders. Die Schwankungen des Volums eines Organes werden in dem angeführten Falle durch eine incompressible Flüssigkeit auf eine einzige Stelle übertragen. Denken wir uns aber mehrere solcher Stellen mit Membranen verschiedener Elasticität geschlossen, so wird stets die ausdehnbarste Membran die grössten Bewegungen zeigen, die Bewegung wird stets am stärksten auf die Punkte geringsten Widerstandes übertragen werden. Das Gehirn und Rückenmark sind nun in einer im Ganzen starren Kapsel eingeschlossen, die jedoch viel mehr solcher Punkte geringeren Widerstandes aufzuweisen hat als man das in früherer Zeit annahm. Wäre die Kapsel bis auf eine Stelle, ich will sagen einen Defect im Schädel, fest, so müsste sich auf diese Stelle die gesammte Bewegung des Gehirns und Rückenmarks übertragen und zwar vorwiegend durch

[1]) Beiträge zur Physiol. u. Pathol. der Circulation. I. v. G. Althann. Dorpat 1871.

die Cerebrospinalflüssigkeit, auf deren Wirkung wohl Donders[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat. Freilich ist die Cerebrospinalflüssigkeit nur ein Theil der die Bewegungen übertragenden Medien; die weiche, d. h. mit viel flüssigen Substanzen durchtränkte Masse des Gehirns selbst muss ja Bewegungen, die im Innern ihre Ursache haben, zur Oberfläche leiten und kann sie auch bis zur Stelle der Beobachtung hinleiten, wenn dort wenig oder gar keine Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden ist. Da nun aber an der Wirbelsäule sowohl als auch am Schädel so viele nur mit Weichtheilen ausgekleidete Oeffnungen, in die sich beträchtliche lymphatische Scheiden hineinerstrecken, existiren, so vertheilt sich die Bewegung auf diese vielen Stellen; immerhin wird ein Defect im knöchernen Schädel als die Stelle des weitaus geringsten Widerstandes zu betrachten sein. Da der Blutreichthum des Gehirns ein beträchtlicher ist, ist es naheliegend anzunehmen, dass auch seine Bewegungen ausgiebiger sind als die anderer Organe, namentlich der Extremitäten. Letztere sind ohne Hülfsmittel nicht zu erkennen. Wird der Liquor cerebrospinalis fortgeschafft, so steht das Gehirn unter ähnlichen Bedingungen wie die Extremitäten und es müssten auch bei diesem nun die Bewegungen unsichtbar werden; es hat jedoch Braun[2]) beim Thierexperiment darauf aufmerksam gemacht, dass diese Bewegungen nach Abfluss des L. cerebrosp. nicht, wie früher bisweilen behauptet wurde, vermisst werden, wenn man darauf achtet, dass die Dura dem Gehirn gut anliegt, so dass man hier wirklich grössere Excursionen als beim Arme annehmen muss.

Eine andere Frage ist, ob bei geschlossenem Schädel jene Punkte geringeren Widerstandes genügen, um die Bewegungen sich überhaupt entwickeln zu lassen und wenn dies der Fall ist, ob sie sich vollständig entwickeln können. Wäre die Schädelrückenmarkshöhle gar nicht dehnbar, so müsste das Blut, wenn es überhaupt noch kreisen könnte, in constantem Strome hindurchfliessen, oder es müsste, wenn Geschwindigkeitsdifferenzen vorkämen, genau so viel Flüssigkeit in einem Momente ausfliessen als hineinfliesst, so dass z. B. bei einem pulsatorischen Zufliessen auch ein pulsatorisches Abfliessen zu Stande kommen müsste; es müsste also, wenn man von Verdrängung von Lymphe absieht, die jedenfalls nur eine unter-

[1]) Vergl. Althann, l. c. S. 91.
[2]) v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XXI. Hft. 2.

geordnete Rolle spielt, ein Venenpuls existiren. Dies müsste auch dann noch der Fall sein, wenn die Ausdehnungsfähigkeit der Wand derart wäre, dass Bewegungen zwar zu Stande kommen, sich aber nicht vollständig entwickeln könnten. Nun glaubt Mosso einen solchen Venenpuls demonstrirt zu haben, doch lassen sich gegen seine Versuche schwere Bedenken erheben. Er hat damit, wie aus Althann's Mittheilungen hervorgeht, eine oft behauptete und ebenso oft widerlegte Thatsache berichtet, gegen die Althann mit Recht den Einwand macht, dass sie, weil inconstant, als abnorm zu betrachten sei. Mosso's Versuche an den Sinus des Gehirns scheinen mir für die Frage durchaus nicht beweisend zu sein. Mosso hat zur Entscheidung dieser Frage eine Trepanationsöffnung in den Schädel gemacht und musste natürlich, einerlei ob die dünne Wand eines Sinus sich dazwischen befand oder nicht, die in allen diesen Fällen beobachteten Bewegungen des Gehirns zur Anschauung bringen. Dass aber bei vollständig intacten Wandungen der Schädel-Rückenmarkshöhle Volumschwankungen existiren, hat Donders an den Bewegungen des Lig. atlanto-occipitale des Kaninchens gezeigt. Dieselben verschwanden dem Auge, wenn das Thier trepanirt wurde, weil jetzt die Trepanationsstelle den geringsten Widerstand bot und erschienen wieder, sobald das austrepanirte Knochenstück wieder fest in die Schädellücke eingepasst wurde.

Man hat die Circulationsverhältnisse im Schädel mit denen im Auge verglichen; jedoch muss man dabei sehr vorsichtig sein; denn das Auge ist durch die es allseitig umfassende, sehr derbe Sclera, die höchstens an der Papille eine etwas nachgiebigere Stelle besitzt, gewiss ungünstiger gestellt als die Schädelhöhle. Dass in diesem Organ Arterienpuls existirt, geht aus dem am normalen Auge beobachteten Venenpulse hervor, der nur durch jenen bedingt sein kann; ausserdem ist der Arterienpuls in seltenen Fällen am normalen Auge von Donders[1]) und Becker[1]) direct beobachtet. Aber gerade das Vorhandensein des Venenpulses macht Volumschwankungen zweifelhaft, da hier der obengenannte Fall vorliegen kann, dass stets in einem Momente ebensoviel ausfliesst als ein.

Wird es so möglich, dass keine oder sehr geringe Volumschwankungen im Auge existiren, so müssen auch die Druck-

[1]) Handbuch der Ophthalmol. II. 1. S. 347.

schwankungen äussert gering sein und in der That hat diese Leber[1]) unmerklich gefunden, wenn er Sorge trug, dass möglichst normale Verhältnisse beibehalten wurden. Er hat gezeigt, dass, wenn ein Manometer leer in die vordere Augenkammer eingeführt wurde, so dass Kammerwasser in dasselbe eintrat, die Flüssigkeitssäule im Manometer pulsähnliche Bewegungen machte; wurde aber im Manometer ein dem Augendruck ungefähr gleicher Hg-Druck hergestellt, so konnten mit blossem Auge keine Druckschwankungen mehr nachgewiesen werden.

Die Schwankungen müssen nun beim Auge, schon wegen der geringeren Blutfülle, bedeutend kleiner sein als die in der Schädelrückenmarkshöhle; da sie aber so deutlich nachgewiesen werden können, sobald der Druck ein wenig herabgesetzt ist, so sollte man denken, dass sie sich mit der gleichen Methode auch unter den den normalen möglichst ähnlichen Bedingungen zeigen müssten, wenn sie nur einigermaassen erheblich wären. Man wird nach alle dem zugeben müssen, dass die Schädelhöhle dem Auge gegenüber in Bezug auf Ausdehnbarkeit günstiger gestellt ist.

Die Gehirncurven.

Schwankungen, die mit dem Herzschlage synchron sind.

Synchron mit dem Herzschlage verzeichnet das Gehirn mit den oben angegebenen Instrumenten Curvenreihen, deren Glieder auf den ersten Anblick Sphygmogrammen gleichen, es handelt sich aber hier um Volumschwankungen und es fragt sich wie diese zu Stande kommen und wie sie sich zu jenen Curven verhalten, die mit dem Sphygmographen an Arterien aufgenommen werden. Fick[2]) hat über das Zustandekommen dieser Volumschwankungen eine sehr klare Auseinandersetzung gegeben und dieselben auf eine sehr vollkommene Weise demonstrirt. Er scheint der erste gewesen zu sein, der die Volumschwankungen ganzer Organe aufgezeichnet und gemessen hat. Sein Apparat ist sehr einfach und beruht auf dem Princip, durch eine incompressible Flüssigkeit die Bewegungen ganzer Organe auf eine enge Röhre zu übertragen, wie sie Bour-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXVI. 3. S. 274.
[2]) Unters. aus d. physiol. Lab. d. Züricher Hochschule. Heft I. S. 51 ff.

gougnon[1]) zuerst für das Gehirn, Piégu[1]) und Chelius[1]) für Extremitäten angewandt hatten. Die Idee, diese Bewegungen zu verzeichnen, scheint von Buisson[1]) ausgegangen zu sein, der den Vorschlag machte, sie durch Luftübertragung mittelst der von ihm zuerst angewandten registrirenden Luftkapsel aufzuschreiben. Fick hat jedoch dies Verfahren nicht angewandt, sondern an seinen Glasbehälter für den Arm seitlich ein Manometer angebracht, und die in demselben stattfindenden Schwankungen durch einen leichten Schwimmer übertragen. Man hat gegen diese Methode einige Einwände erhoben, die ich nicht für gerechtfertigt halte. F. Frank[2]) meint, dass dabei Eigenschwingungen der Wassersäule im Manometer eintreten könnten, jedoch ist dafür keine Möglichkeit vorhanden. Ein über das Ziel Hinausschwanken könnte doch nur stattfinden, wenn die Flüssigkeitssäule irgendwo zerrisse, da ihre Trägheit sicher verschwindend klein ist gegen eine Kraft, die von aussen eine Volumsvergrösserung des Arms zu bewirken im Stande wäre und ein Rückwärtsschwanken, welches über die Volumsverkleinerung des Arms ginge, könnte nur dann stattfinden, wenn dieser compressibel wäre oder der Druck so gross würde, dass er Flüssigkeit aus ihm nach dem Körper zu treiben im Stande wäre, was wohl auch Niemand annehmen wird oder er müsste die Membran nach aussen treiben, welche den Apparat verschliesst, für deren Festigkeit Fick jedoch thunlichst gesorgt hatte. Zwar will Frank[3]) bei Benutzung enger Röhren andere Curven bekommen haben als bei Anwendung seiner Kugel, doch handelt es sich hier um Erfolge, die er zu Anfang seiner Versuche erhalten hat, und die Ausschliessung anderer Ursachen ist von ihm nicht versucht worden. Der andere Einwand wurde von Mosso[4]) gemacht, der meinte, die durch die Schwankung der Flüssigkeitssäule im Manometer um einen Nullpunkt erzeugten positiven und negativen Drucke genügten, um die Blutgefässe zu beeinflussen. Er hat dabei zwei Fehler gemacht: einmal hat er Verhältnisse, wie er sie künstlich an überlebenden und absterbenden Nieren gefunden hatte, fälschlicherweise auf die natürlichen Verhältnisse eines anderen, lebenden

[1]) Vergl. Fr. Frank, Travaux du laboratoire d. M. Marey. II. 1876.
[2]) l. c.
[3]) l. c. p. 14.
[4]) Movim. dei vasi sanguigni. Turin 1875. p. 14.

Organs übertragen und zweitens ausser Auge gelassen, dass bei Fick im Apparat stets ein negativer Druck herrschte, der aber auch so gering war, dass ihm ein irgend wie in Betracht kommender Einfluss auf die Circulation nicht zugesprochen werden kann. Kleine Fehler liegen in dem von Fick angewandten Manometer in der Benetzung der Manometerwände, welche aber leicht zu vermeiden ist, wenn man sie mit einem dünnen Ueberzuge von Paraffin überzieht und liegen ferner darin, dass es schwer ist einen Schwimmer zu construiren, der mit vollkommener Genauigkeit den Bewegungen der Flüssigkeitsäule, die ihn trägt, zu folgen im Stande wäre. Fick hat das Zustandekommen der Volumcurven aus der Differenz der Blutmengen, die in der Zeiteinheit in die Arterien ein- und durch die Venen austreten, erklärt und diese einfache Erklärung ist von keinem der Forscher, die sich später plethysmographischer Methoden bedient haben, adoptirt worden. F. Frank irrt, wenn er schreibt, dass diese alternirenden Oscillationen in demselben Verhältniss zu den Herzbewegungen stehen wie der Puls einer einzigen Arterie an der gleichen Körperstelle. Dieser Auffassung scheinen sich alle späteren Arbeiten angeschlossen zu haben, sie findet sich noch in dem neuesten Werke von Marey[1]) über die Blutcirculation, wo die Volumsänderungen nur den Arterien und kleinsten Arterien zugeschrieben werden (p. 198) und die Tricuspidalform durch eine aufeinanderfolgende Füllung zuerst der Arterien, dann der Capillaren erklärt wird (p. 370) und ist von Mosso auf das Deutlichste in seiner neuesten Arbeit wieder ausgesprochen worden, indem er sagt, dass die Curve „der Curve gleich ausfällt, die wir erhalten, wenn wir mittelst eines sehr empfindlichen Sphygmographen an irgend einem Punkte die Pulsationen der Wandungen der Radialarterie registriren". Als Grund giebt Mosso dafür an: die Grösse der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle durch die Länge des Vorderarms im Vergleich zur Rotationsgeschwindigkeit des Cylinders. Es ist klar, dass für das Gleich- oder Nichtgleichausfallen die Geschwindigkeit der Schreibfläche nicht in Betracht kommt, aber auch die Ansicht, dass die Pulswelle in ihrem Verlauf durch die Länge des Vorderarms aufgezeichnet werde, ist falsch; nur das Einströmen durch den Querschnitt der Arterien und das gleichzeitige

[1]) La circul. du sang. Paris 1881.

Ausströmen durch den Querschnitt der Venen an der Stelle, wo der Apparat den Arm umschliesst, ändert dessen Volum. Dass nur diese beiden Factoren dabei in Betracht kommen, wird wohl durch folgende Ueberlegung am einfachsten klar gemacht: denken wir uns einen der beiden Factoren fort, so muss also nur noch ein einziger übrigbleiben; schliessen wir den venösen Abfluss ab, so darf nur noch der Einfluss durch den Querschnitt der Arterie (ich nehme für diesen schematischen Arm eine Vene und eine Arterie an) für das Volum maassgebend sein. Denken wir uns nun in einem Augenblicke das Blut in Ruhe und nennen das Volum des Armes in diesem Augenblicke A; nun werde die Blutmasse α in die Arterie eingepresst und laufe als Welle weiter, so wird in dem Momente des Einfliessens das Volums auf $A + \alpha$ vermehrt, diesen Werth behält aber das Volum während des ganzen Verlaufs der Welle. Vergleichen wir nun in diesem Arm ohne Abfluss die Curve, die der Sphygmograph von der zuführenden Arterie schreibt, mit jener des Plethymosgraphen. Letzterer verzeichnet Volumschwankungen des ganzen Organs, was aber verzeichnet der Sphygmograph? Die Kraft, die das Blut in die Arterien treibt, würde ohne peripherische Widerstände blos in Geschwindigkeit verwandelt, durch diese jedoch ist es bedingt, dass nur ein Theil der Kraft in Geschwindigkeit umgewandelt wird, ein anderer Theil aber zu einer Bewegung und Spannung der Arterienwand verbraucht wird (von Wärmeerzeugung etc. kann hier natürlich abgesehen werden). Von allen diesen Factoren ist es nur die Bewegung eines Theiles der Arterienwand, welche sich dem Sphygmographen mittheilt und von diesem verzeichnet wird. Auch hier wird also eine Volumschwankung verzeichnet, die natürlich von ganz denselben Bedingungen, nehmlich von Zu- und Abfluss in der Arterie bedingt sein muss; nur weil durch die peripherischen Widerstände das Blut zeitweise nicht so schnell am Ende der Arterie abströmen kann als es zufliesst entsteht eine Erweiterung derselben. Könnte man eine Arterie in ihrem ganzen Verlaufe bis dahin, wo die Pulswelle erloschen ist, also bis in die Capillaren hinein in einen Plethysmograph einschalten, so hätte man die gleichen Verhältnisse wie beim Arm, nehmlich wechselnden Zufluss und constanten Abfluss; schaltet man dagegen, wie es Poiseuille[1])

[1]) Magendie, Journ. de phys. expér. IX. 1829.

gethan hat, nur ein kleines Stück einer Arterie in ein ähnliches Instrument ein, so sind die Verhältnisse ganz andere und man muss hier den sphygmographischen Curven ganz gleiche erhalten, weil die Aus- und Einflussdifferenz bei der Länge der Pulswelle für das kleine Stück Arterie so gering ist, dass man das letztere als einen einfachen Arterienquerschnitt betrachten kann. Für einen ganzen Körpertheil, wie z. B. den Arm, kann dies Verhältniss natürlich nicht eintreten; man müsste sich in einem Gliede arterielles, capillares und venöses Gebiet hintereinander gelegt denken und einen Theil des arteriellen in den Plethysmographen eingeschaltet um gleiche Curven zu erhalten.

Denken wir uns nun in den oben erwähnten Arm ohne Abfluss eine Pulswelle eindringen und von einem Sphymographen und einem Plethysmographen wie oben verzeichnet werden: so wird von Anfang bis zum Gipfel der Welle die Arterie immer mehr ausgedehnt, die Sphygmographencurve steigt, das Volumen des Arms nimmt Anfangs langsam, dann immer schneller zu. Vom Gipfel bis zum Ende der Welle fällt die Arterienwand zusammen, die Curve nimmt mehr und mehr ab, das Volumen des Arms nimmt Anfangs schnell, dann immer langsamer zu. Oeffnen wir nun den venösen Abfluss, so wird das auf die Sphygmographencurve keinen sehr wesentlichen Einfluss ausüben, die Volumcurve wird dagegen erhebliche Modificationen erfahren. Solange der Abfluss kleiner ist als der Zufluss wird, wie bei verschlossener Vene, die Curve fortwährend steigen müssen, nur nicht mehr so rasch; wird der Abfluss grösser als der Zufluss, so muss die Gesammtcurve fallen. Der gewöhnlich vorkommende Fall wird jedoch der sein, dass der Abfluss dem mittleren Zufluss gleich ist oder ihm nahe kommt; ist dies der Fall, so muss es im Verlauf einer Pulswelle Zeitpunkte geben, wo Zu- und Abfluss gleich, ferner solche wo der eine grösser resp. kleiner ist; ist der Zufluss grösser, so steigt die Curve, ist er kleiner als der Abfluss, so sinkt sie. Nennen wir also die Mengen des in der Zeiteinheit zufliessenden und abfliessenden Blutes, wenn sie gleich sind, $a = b$ und fliesst zu Anfang der Welle $a-(\alpha+\beta)<b$, im Moment darauf $a-\alpha<b$ in die Arterie ein, so steigt die Sphygmographencurve, während die Plethysmographencurve sinkt, jedoch langsamer als im vorhergehenden Momente; fliesst aber $a+\alpha>b$ und darauf $a+\alpha+\beta>b$ in die

Arterie ein, so steigt die Sphygmographen- sowie die Plethysmographencurve. Man sieht also aus dieser theoretischen Betrachtung, dass beide Curven durchaus nicht gleich auszufallen brauchen, und es ist nothwendig, diejenige, welche die mit dem Herzschlage synchrone Volumschwankung eines Organs darstellt, und die man mit Marey[1]) Organpulscurve nennen kann, von einer Arterienpulscurve wohl zu unterscheiden.

Dass die Erklärung von Fick die richtige ist, geht daraus hervor, dass die von ihm nach dieser Betrachtung construirte Curve, welche er zweckmässig als die der Stromstärke in den Arterien bezeichnet, grosse Aehnlichkeit hat mit Geschwindigkeitscurven, die Marey[2]) und Lortet[3]) mit direct verzeichnenden Apparaten aufgeschrieben haben; ich sage Aehnlichkeit, da ich Fick nicht beistimmen kann, wenn er vollkommene Gleichheit erwartete. Fick bezeichnet, wie bemerkt, seine Curven als Stromstärkecurven. Er braucht es aber promiscue mit Geschwindigkeitscurve. Nun wird aber die Stromstärke ausgedrückt durch die Menge des Blutes, die in der Zeiteinheit durch den Querschnitt der Arterie einströmt, während die Geschwindigkeit ausgedrückt wird durch die Menge Blutes, die in der Zeiteinheit durch einen Querschnitt von stets gleich bleibenden Dimensionen strömt. Beide Grössen könnten proportional sein, wenn der Querschnitt stets in demselben Sinne zu- und abnähme wie die Geschwindigkeit; da dies jedoch, wie aus Lortet's Curven hervorgeht, nicht der Fall ist, so müsste zur Bestimmung der Geschwindigkeit ausser der Stromstärke auch der jeweilig dazugehörige Querschnitt der Arterie bekannt sein. Wenn aber, was wohl der Fall sein wird, die Aenderungen des Querschnitts klein sind im Verhältniss zu den Aenderungen der Geschwindigkeit, so wird die Curve der Stromstärke, wenn auch nicht gleich, so doch ähnlich der Geschwindigkeitscurve ausfallen müssen.

Was nun die Aehnlichkeit der Volumcurve mit der Sphygmographencurve betrifft, so ist die Erklärung dafür eine complicirte Sache: Die Wandbewegung der Arterie (vom Sphygmographen verzeichnet) combinirt mit der Geschwindigkeit giebt die Stromstärke, diese combinirt mit der Ausflussmenge aus der Vene giebt die

[1]) l. c. p. 367.
[2]) Physiol. medicale de la circulation.
[3]) Recherches sur la vitesse du cours du sang etc. Paris 1867.

Volumschwankung. Wir kennen alle diese Factoren noch zu wenig genau, um die Erklärung dieser Aehnlichkeit aus ihnen abzuleiten, ich will aber zunächst untersuchen, wie weit die Aehnlichkeit bei den Curven in der That geht. Eine auffallende und bei Sphygmogrammen nicht gerade häufige Form dieser Curven ist die von Mosso sogenannte tricuspidale. — Auch ich habe öfters Gelegenheit gehabt die tricuspidale Form constatiren zu können (Fig. 1 b, Fig. 3), jedoch nicht so häufig, dass ich es nach meinen Curvenbildern als normale Form bezeichnen könnte. In meinem 2. Falle kommen tricuspidale Curven äusserst selten vor. Sogar im Schlafe sind sie für gewöhnlich nicht zu finden und auch in wachem Zustande, wenn ich annehmen konnte, dass der Mann seine vollkommene Gemüthsruhe besass, ein Zustand, den Mosso für das Zustandekommen tricuspidaler Curven als am meisten geeignet bezeichnet, sind solche Formen kaum zu finden. Etwas anders verhält es sich in unserem 1. Falle. Zwar ist auch hier die erste Erhebung häufig die höchste, jedoch nähern sich solche Curven häufig in der Art der tricuspidalen Form, dass wenigstens die 2 nächsten Gipfel der Curve in einem Niveau und nahezu so hoch wie der erste Gipfel gelegen sind (Fig. 2 b) und endlich kommen öfters lange Reihen von Curven vor, die vollständig mit den tricuspidalen von Mosso übereinstimmen (Fig. 3). Diese Differenz im thatsächlichen Material bedarf einer Erklärung. Es ist zunächst gewiss der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass es schwer sei, bei Patienten und namentlich bei den mit ihnen vorgenommenen Manipulationen den Zustand geistiger Ruhe herzustellen; jedoch kann dies nicht der wesentliche Grund sein, da die Gemüthsstimmung des Mannes eine ganz entschieden ruhigere war als die des stets von Schmerzen geplagten Kindes und dennoch gerade bei dem letzteren die von Mosso für tiefste Geistesruhe als normal bezeichnete Form eher erhalten wurde als bei dem Manne.

Leider habe ich bei meinen Untersuchungen auf einen Punkt zu spät geachtet, der für die Form der Curven von einiger Bedeutung ist: es sind dies die Mängel des Instruments. Die Membran der Marey'schen Tambours, so gut geeignet zur Wiedergabe nicht zu rascher Bewegungen, ist nicht im Stande so schnellen Bewegungen wie den pulsatorischen mit der Genauigkeit zu folgen, die für manche Details nöthig wäre und so namentlich für die Höhe

der ersten Erhebung. Dies geht einfach daraus hervor, dass die Gestalt der Curven wechselt, je nachdem der Angriffspunkt des von der Mitte der Membran ausgehenden Zapfens am Hebel von dessen Drehpunkt entfernt oder ihm genähert wird, kurz ob der Hebel in eine mehr oder weniger empfindliche Stellung gebracht wird. Bei der Curvenreihe, aus der Fig. 4 a, b genommen ist, habe ich lange Zeit mit empfindlich gestelltem Hebel gearbeitet und fast ausschliesslich katakrote Curven erhalten (a), sofort aber nur noch anakrote (b), als ich den Hebel weniger empfindlich stellte. Da mir sonst nie ein so plötzlicher und so dauernder Wechsel der Form der Curven vorgekommen ist, muss ich die Aenderung auf die Verschiebung des Hebels beziehen. Auch in unserem zweiten Falle sind bei weniger empfindlich gestelltem Hebel die ersten Erhebungen weniger hoch, ja manchmal werden sie von den zweiten überragt (Fig. 5 Curve III a a). Es fragt sich nun, welche Stellung des Hebels am genauesten die natürlichen Schwankungen wiedergiebt. Da, wenn der Angriffspunkt der Trommel am Hebel dem Drehpunkt desselben genähert wird, das Moment der Kraft verringert wird, das Moment der Last also verhältnissmässig grösser wird, so sollte man denken, dass dadurch Eigenschwingungen der Membran weniger leicht vorkommen könnten; nun ist aber die Last des Hebels im Verhältniss zu den die Membran aufblasenden Kräften sehr klein, dagegen kommt seine Trägheit mehr in Betracht, wenn er, wie es bei dieser Stellung geschieht, grössere Excursionen macht; sie wird in diesem Falle ausreichen zu einer Kraft zu werden, die die Membran des Tambours mit in die Höhe zieht, so dass der Gipfel der Curve nicht der Ausdruck einer von der Membran ausgehenden Bewegung, sondern einer Eigenschwingung des Hebels ist und zudem kommt noch in Betracht, dass der grössere Excursionen machende Hebel etwaige Eigenschwingungen der Membran in grösserem Maassstabe verzeichnet. Bei meinen Untersuchungen schwang der registrirende Hebel in der Verticalebene; Mosso scheint ihn so angewandt zu haben, dass er in der Horizontalebene schwang. Möglicherweise wird dadurch der Fehler etwas kleiner, aber immerhin sind auch dabei Eigenschwingungen des Hebels nicht ausgeschlossen. So ist es erklärlich, dass manche Spitze der ersten Elevation zu hoch ausgefallen sein mag und dass namentlich Curven, die den tricuspidalen sich nähern bei möglichst richtiger Stellung des Hebels

wirklich anakrot ausgefallen wären. Aber trotzdem kann auch hierin nicht der alleinige Grund der Verschiedenheit zwischen Mosso's Beobachtungen und den meinigen liegen, da im 2. Falle trotz des weniger empfindlich gestellten Hebels die meisten Curven dennoch katakrot ausfallen und umgekehrt im 1. auch bei möglichst empfindlich gestelltem Hebel anakrote Curven vorkommen. Es zeigt sich da ein so grosser Unterschied, dass der kleine Mangel des Instruments dafür nicht verantwortlich gemacht werden kann. Dass der Mangel kein sehr grosser sein kann, sieht man aus dem Vergleich der Curven mit solchen, die mit einem anderen Instrument erhalten sind, nehmlich mit dem Marey'schen Sphygmographen. Die Curve, die man mit dem Instrumente, wenn es an dieser Stelle applicirt wird, zu erwarten hat, wird der Volumcurve ähnlich ausfallen müssen, wenn es nicht gerade auf eine grössere Arterie aufzusitzen kommt, was nicht anzunehmen ist. Die Volumschwankung trägt sich, wie wir gesehen haben, durch die Cerebrospinalflüssigkeit auf alle Stellen geringeren Widerstandes, zumeist also auf die grosse, des Knochens entbehrende Stelle am Kopfe über und diese theilt dem Sphygmographen die gleiche Bewegung mit. Sind freilich die angewandten Instrumente klein und die Lücke sehr gross, so kann es vorkommen, dass man nicht mehr die Volumschwankung des ganzen Gehirns, sondern oberflächlicher Theile misst. So konnte Burckhardt[1]) Weiterschreiten von Wellen am Gehirne nachweisen; bei der im Verhältniss zur Narbe grossen Pelotte des Sphygmographen kommt dies nicht in Betracht. Bei dem Manne liess sich derselbe an der Narbe ziemlich gut appliciren. Ich versuchte zuerst, ihn einfach mit der Hand anzudrücken, glaubte jedoch ihn noch sicherer fixiren zu müssen; dies gelang denn auch vermittelst Bunsen'scher Gestelle, so dass er die Curven verzeichnete, ohne dass meine Hand ihn berührte; dennoch scheinen mir die Curven in manchen Beziehungen nicht vollkommen zu sein. Einmal erscheint an der ersten Erhebung als Gipfel häufig eine sehr scharfe kleine Zacke, für die mir die von Maurer[2]) angeführten, allerdings äusserst kleinen Eigenschwingungen des Hebels des Marey'schen Instruments verantwortlich gemacht werden zu müssen scheinen,

[1]) Ueber Gehirnbewegungen. Bern 1881. S. 53.
[2]) Ueber Herzstosscurven u. Pulscurven. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIV. S. 305.

sodann treten in der 2. Hälfte der Curve Oscillationen hervor, die nicht immer ganz deutlich ausgeprägt sind. Es mögen hieran Bewegungen des Patienten schuld sein. Trotzdem kann die bisweilen ziemlich beträchtlich über den übrigen Theil der Curve hervorragende erste Erhebung nur die gleiche Form der mit Mosso's Methode erhaltenen Curven unterstützen und auch von dem anderen Fehler scheinen mir einige Curven vollkommen frei zu sein. Solche wählte ich nun zu einem genauen Vergleiche mit den mit dem Marey'schen Tambour erhaltenen aus (Fig. 6). — Zur genauen Ausmessung der letzteren hatte ich, wie ich oben erwähnt habe, unter dieselben Stimmgabelcurven verzeichnet mit einer Stimmgabel, die 100 ganze Schwingungen in der Secunde machte und dieselben benutzte ich auch zur Ausmessung der Sphygmographencurven. Es ist klar, dass man, wenn das Uhrwerk gleichmässig geht, was annähernd der Fall ist, einen Maassstab hat, mit dem man das Verhältniss der Längen zweier Curvenabschnitte irgend einer anderen Curve zueinander unabhängig von der absoluten Geschwindigkeit des Uhrwerks vergleichen kann. Man kann jedoch auch die absolute Zeit, die den einzelnen Curvenstücken entspricht, mit annähernder Richtigkeit messen, wenn man Sorge trägt, dass man die Sphygmographencurven mit gleich langen desselben Individuums vergleicht unter denen die Zeit verzeichnet ist. Da ich auch bei diesen Curven die Ordinatenbögen verzeichnet hatte, so war es leicht, die Abweichungen der Curven wegen der Kreisbewegung des Hebels zu corrigiren und erhielt nun für die einzelnen Abschnitte folgende Zeitwerthe in $\frac{1}{100}$ Secunde ausgedrückt:

ab	bc	cd	de
11	20	13	32
11	22	12	36
8	15	9	34.

Weiter gebe ich hier den aus 15 Curven berechneten Mittelwerth der mit der Mosso'schen Methode erhaltenen Curven ebenfalls in $\frac{1}{100}$ Secunde ausgedrückt (vgl. Fig. 7):

ab	bc	cd	de
12,0	17,0	10,3	96,0.

Wenn man, wie aus der unten angeführten Tabelle zu ersehen, die vorkommenden Schwankungen im Auge behält, so wird man keinen Anstand nehmen, die eben verglichenen Erhebungen zu iden-

tificiren. Die Erhebung zwischen b und c dieser Curven ist in den Sphygmographencurven nur hie und da ganz schwach angedeutet, sie ist übrigens auch bei den Trommelcurven nicht immer von gleicher Deutlichkeit.

Dass die Erhebungen der tricuspidalen und der katakroten Curven gleichwerthig sind, geht daraus hervor, dass die beiden Formen ganz allmählich in einander übergehen und sich auch zeitlich gleichen.

Das einzige was ich zur Erklärung der Verschiedenheiten der Curven bei den beiden untersuchten Individuen heranziehen kann, sind verschiedene Druckverhältnisse im Schädelinnern. Verschiedener Druck muss ja auf Zu- und Abfluss von grosser Wirkung sein und somit auch die Volumcurve beeinflussen können. Nun dürfte dieser Druck bei unserm 2. Falle geringer gewesen sein als im ersten. Die so auffallend viel stärkeren Bewegungen des Gehirns scheinen darauf hinzudeuten, dass die Dura fehlte. Dass diese durch das Trauma, welches der Mann erlitten hatte, zerrissen worden war, wissen wir, da er einen Gehirnprolaps gehabt hatte und in dem weichen, grosse Excursionen machenden Narbengewebe ist eine so straffe Haut nicht zu erwarten. Diese Excursionen sind, wie oben erwähnt, besonders im Liegen sehr gross (Fig. 8, 9) und die Hervorwölbung ist dabei so stark, dass man kaum annehmen kann, es wölbe sich hier Gehirnmasse hervor, sondern zu denken geneigt ist, dass direct unter der Narbe eine Flüssigkeit angesammelt sein möchte. Nun ist, wie aus einer Arbeit von Braun[1]) zu ersehen ist, eine Flüssigkeit resp. Eiteransammlung wenigstens unterhalb der Dura manchmal für die Wahrnehmung der Hirnbewegungen hinderlich, er hat jedoch auch Fälle aus der Literatur zusammengestellt, wo dies nicht der Fall war. Es wird dies, wie Braun richtig bemerkt, mit der Spannung der über der Flüssigkeit befindlichen Membran zusammenhängen, die ja in unserm Falle sehr gering ist. Jedenfalls ist in diesem Falle eine nicht unbeträchtlich grosse Stelle vorhanden, gegen welche das Gehirn bei seiner Füllung mit Blut viel besser ausweichen kann als bei erhaltener Dura und in Folge dessen ist auch ein geringerer innerer Druck anzunehmen. Wenn ich nun aber den Satz aufstelle, dass ein stärkerer Innendruck das Zustandekommen tricuspidaler Curven begünstige, so scheint das im Widerspruch zu stehen mit

[1]) l. c.

den Erfahrungen von Mosso, welcher gezeigt hat, dass Einflüsse, welche die Gefässmusculatur lähmen, die Gefässe also erweitern und den Druck herabzusetzen scheinen, vorwiegend tricuspidale Curven erzeugen. Doch glaube ich diesen Widerspruch heben zu können. Eine Erweiterung der Gefässe eines Organs muss ja zunächst den Druck in den zuführenden Gefässen herabsetzen; zu gleicher Zeit wird aber das Organ stärker mit Blut gefüllt. Ist es nun in seiner Dehnbarkeit nicht unbeschränkt, so wird es sich bald den Grenzen seiner Ausdehnbarkeit annähern. Nun scheinen mir solche Beschränkungen am Arm gegeben zu sein durch die äussere Haut, die Fascien u. s. w., während beim Gehirn die Dura mater diese Rolle übernimmt.

Auch Burckhardt, glaubt die Unterschiede zwischen tricuspidaler und katakroter Form auf die verschiedenen Eigenschaften der Gefässwand beziehen zu müssen[1]). Aber schon aus meinem 2. Falle ergiebt sich die Unzulässigkeit dieser Annahme. Ich wüsste gar keinen Grund anzuführen, warum es hier, trotz der grossen Schwankungen nie zu einer Erschlaffung der Gefässwände gekommen sein sollte. Ich muss darauf aufmerksam machen, dass hier wieder eine Aehnlichkeit zwischen Volum- und Arteriencurven vorzuliegen scheint, indem auch bei Arteriensphygmogrammen Druck auf das Gefäss, wie Landois[2]) und Maurer[3]) gezeigt haben, anakrote oder wenn man will tricuspidale Formen erzeugt, aber auch dies kann mich nicht dazu bewegen von der Fick'schen Erklärung der Volumcurven abzustehen.

Nun geht allerdings aus Mosso's Zeichnungen hervor, dass in einem Falle, wo die Gefässe notorisch erschlafft werden, bei der Einathmung von Amylnitrit und bei Druck, der von aussen wirkt, keine tricuspidalen Formen auftreten, aber man beachte die Vielgestaltigkeit der Curven in seiner früheren Arbeit unter diesen Umständen[4]) um sogleich einzusehen, dass hier sehr complicirte Verhältnisse vorliegen, die noch jeder Erklärung spotten.

Weiter findet sich bei Burckhardt[5]) bei einer Aufzeichnung von Fall II S. 12 eine sehr ausgeprägte Tricuspidalform, obwohl,

[1]) l. c. S. 15.
[2]) Arterienpuls. S. 152.
[3]) l. c.
[4]) Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879. Taf. IV, VI u. VII.
[5]) l. c.

wie er S. 33 berichtet, dieser Fall nebst dem 4. die grössten Lücken und die weichsten Bedeckungen hatten; jedoch sind die Begriffe weich etc. natürlich immer relativ und auch in diesem Falle scheint die Dura vorhanden gewesen zu sein und kann die oben erwähnte Wirkung gehabt haben. Ich muss davon abstehen, den causalen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Druckverhältnissen und der tricuspidalen Form der Pulscurven näher zu discutiren, da sein Vorhandensein nach den gemachten Einwänden doch noch zweifelhaft bleibt; die grosse Verschiedenheit der Curven in meinen beiden Fällen drängte mich zu einem Erklärungsversuch, und ich hoffe durch denselben gezeigt zu haben, wie schwierig die Beurtheilung der Volumcurven ist.

Ich will nun versuchen, diese Organpulscurven genau mit Arteriensphygmogrammen zu vergleichen, die an einer Arterie aufgenommen sind, wozu Landois's[1]) Maasse zu Grunde gelegt werden sollen.

Es entspringt jedoch eine grosse Schwierigkeit für diese Messungen in den individuellen Schwankungen der Curven. So vergleiche man z. B. die von Landois S. 180 verzeichneten Maasse der Carotis mit den auf S. 320 ff. angegebenen. Zwar ist der auf S. 180 angegebene Mittelwerth von 0,3456 Sec. für die Entfernung der Rückstosselevation von Anfang der Curve etwas zu klein, aber der Fehler ist so klein, dass der auf S. 322 angegebene Mittelwerth aus 30 Curven für dieselbe Entfernung 0,437 Sec. jedenfalls auffallend gross erscheinen muss. Ferner trifft in der von Landois S. 336 gemessenen Radialiscurve diese Erhebung früher ein als bei den gemessenen Carotiscurven, während sie bei demselben Individuum später zu erwarten ist.

Die Zeit von 0,3456 Sec. stimmt nun nahezu für die Zeit vom Anfange bis zum Gipfel der 3. Erhebung in den bei meinem 2. Falle verzeichneten Curven, wo sie im Mittel aus 15 Curven = 0,393 Sec. beträgt, wenn man bedenkt, dass die von Landois angegebene Zahl etwas zu klein ist und der aufsteigende Schenkel meiner Curven im Allgemeinen etwas grösser ist als in den Carotiscurven, bei denen Landois seine Länge angiebt, was möglicherweise dem oben angedeuteten Fehler der Methode, nehmlich den Eigenschwingungen des Hebels zur Last gelegt werden muss.

[1]) Arterienpuls.

Da der Unterschied, der zwischen den Maassen der Radialis und der Carotis bei einem Individuum besteht, viel geringer ist als die individuellen Schwankungen derselben Curve, so ist es zulässig, die am Gehirn gewonnenen Curven auch mit den Sphygmogrammen der Radialis zu vergleichen und es zeigt sich, dass die von Landois S. 335 gegebene (Fig. 10 in verkleinertem Maassstabe) in ihren S. 336 verzeichneten Maassen mit den Gehirncurven ziemlich grosse Uebereinstimmung zeigt. Ich gebe hier die Maasse der beiden Curven:

	ab	bc	cd	de
Landois	9,7	10,8	18,3	55,0
Hirncurve (Fig. 11)	12,0	11,0	16,3	36,0.

Man sieht aus diesen Maassen, dass man eine Aehnlichkeit zwischen den beiden Arten von Curven finden kann, dass jedoch wegen der individuellen Schwankungen die Sache nur entschieden werden kann, wenn man die verschieden erhaltenen Curven an einem Individuum zeitlich mit einander vergleicht. Ich habe leider versäumt Sphygmographencurven an Arterien meiner Versuchspersonen auszuführen. Ehe ich zur Vergleichung meiner verschiedenen Curven gehe, kann ich eine Curve nicht unerwähnt lassen, die ich der Güte meines Freundes Maurer verdanke (Fig. 12) und die von derselben Versuchsperson stammt, jedoch viel früher, kurz nach der Heilung des Traumas aufgenommen wurde. Sie ist ebenfalls von der Narbe am Kopfe mit dem Sphygmographen aufgenommen und scheint beim ersten Anblicke den Sphygmogrammen anderer Arterien noch näher zu stehen wie die meinigen. Ich habe nun ihre Messung nur sehr approximativ vornehmen können, da der Anfangsbogen fehlt, ich habe mir jedoch Mühe gegeben, sie im Uebrigen nach denselben Principien wie die meinigen, die mit demselben Instrumente erhalten sind, auszumessen und habe folgende Zahlen erhalten:

ab	bc	cd	de	ef
12	18	13	13	19.

Man sieht, dass die 3. Erhebung viel zu weit nach hinten gerückt ist, um mit der Rückstosselevation von Landois identificirt zu werden und dass die Maasse mit den von mir erhaltenen Curven sehr schlecht übereinstimmen, so sehr, dass die Unterschiede sicher nicht der Ungenauigkeit der Messung zur Last gelegt werden können. Angesichts solcher Verschiedenheiten bleibt es sehr fraglich, ob die Aehnlichkeit nicht blos eine oberflächliche ist.

Auch zwischen den Curven der beiden von mir untersuchten Personen bestehen wesentliche Verschiedenheiten bezüglich der Zeit, welche die einzelnen Curvenabschnitte repräsentiren. Es tritt nehmlich in unserm 2. Falle die 2. Elevation etwas später auf als im ersten, die dritte dagegen früher und so ist diese Curve keiner der bekannten Arteriencurven vergleichbar.

Wenn auch der experimentelle Beweis dafür, dass Organpulscurven und Arterienpulscurven verschieden ausfallen, hiermit nicht gegeben ist, so glaube ich doch gezeigt zu haben, dass man nach den bisherigen Erfahrungen durchaus nicht berechtigt ist, ihre Gleichheit zu behaupten.

Die Schwankungen erster und zweiter Ordnung der Gehirncurven.

Die mit dem Herzschlag synchronen Curven sind als Curven 3. Ordnung auf solche 1. und 2. aufgesetzt.

Durch die oben erwähnten Verschiedenheiten in Bezug auf die Dura scheint mir auch die in den beiden Fällen enorme Verschiedenheit in der Schwankung dieser Curven 1. und 2. Ordnung bedingt zu sein. Dieselben waren nehmlich in unserem ersten Falle so gering, dass ich mir gar nicht vorstellen konnte, wie Mosso dieselben zu dämpfen genöthigt war, während der andere Fall mich in dieselbe Lage setzte. Ich habe jedoch nicht die Müller'schen Ventile angewandt, sondern nur wenn es nöthig war die Entspannungsklappe am Schlauch der Marey'schen Luftkapsel geöffnet. Auch bei diesen Schwankungen muss auf einen möglichen Fehler des Instrumentes aufmerksam gemacht werden, der bei der Beurtheilung der Curven nicht ausser Auge gelassen werden darf; es ist dies die Einschaltung der Luftsäule zwischen Gehirn und Registrirapparat. Dadurch machen sich natürlich Temperaturschwankungen bemerklich, die namentlich zu Anfang, wo die Luft vom Kopfe aus nicht unbeträchtlich erwärmt wird, sich geltend machen könnten; jedoch kann für Schwankungen von so regelmässiger Periodicität und solcher Amplitude, wie wir sie hier finden, dieser Fehler nur sehr wenig in Betracht kommen; nur bei den ganz langen, erst im Verlaufe von Minuten sichtbar werdenden Schwankungen, darf er nicht ausser Acht gelassen werden.

Was das Entstehen dieser Wellen 2. und 1. Ordnung betrifft, so hängen sie auch wieder von Zu- und Abfluss ab. Ist der Ab-

Fall I.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Von Anfang bis zum Gipfel der 1. Welle	7,5	5,0	6,5	6,0	8,0	6,5	6,5	6,5	7,0	7,0	6,0	7,0	6,5	7,5	6,0
Von da bis zum Thal zwischen 1. und 2. Welle	3,5	3,5	4,0	3,0	4,0	4,0	4,0	3,5	3,0	3,0	4,0	3,0	3,0	2,5	4,0
Von da bis zum Gipfel der 2. Welle	7,5	7,0	8,0	9,0	8,0	8,0	8,0	9,5	10,0	9,0	8,5	9,0	9,0	9,0	9,0
Von da bis zum Thal zwischen 2. und 3. Welle	5,5	5,5	5,0	4,5	5,0	5,0	4,0	4,0	4,0	4,0	4,5	5,0	4,0	4,0	4,5
Von da bis zum Gipfel der 3. Welle	5,0	5,5	4,0	4,5	4,0	4,0	4,0	4,0	5,0	5,0	4,0	3,5	4,0	5,0	4,5
Von da bis Ende	29,0	28,5	30,5	31,0	31,5	30,5	31,5	30,0	29,0	32,0	32,0	32,0	31,0	30,0	30,0
Von Anfang bis zum Gipfel der 3. Welle	29,0	26,5	27,5	27,0	29,0	27,5	26,5	27,5	29,0	28,0	27,0	27,5	26,5	28,0	28,0
Summe	58,0	55,0	58,0	58,0	60,5	58,0	58,0	57,5	58,0	60,0	59,0	59,5	57,5	58,0	58,0

Die hier gemessenen Curven bilden eine fortlaufende Reihe; sie umfassen zwei volle und eine angefangene (offenbar Athem-) Schwankungen. Die erste Schwankung beginnt mit Curve 1 und endigt mit Curve 6. Curve 3 und 4 bilden den Gipfel. Die 2. Schwankung beginnt mit Curve 7 und endigt mit Curve 12. Curve 10 und 11 bilden den Gipfel. Von Curve 13 an beginnt eine neue Schwankung, die mit Curve 15 ungefähr ihren Höhepunkt erreicht hat. — Sämmtliche Curven sind exquisit anakrot. — Sämmtliche Zahlen der Tabellen bedeuten $\frac{1}{100}$ Secunde.

Fall I.	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
Von Anfang bis zum Gipfel der 1. Welle	8,0	7,5	7,0	7,5	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0	7,0	6,5	7,0	6,5	7,5	7,0	7,0	6,0
Von da bis zum Thal zwischen 1. und 2. Welle	5,5	5,5	4,0	4,5	5,0	4,0	5,0	4,0	4,0	3,5	3,5	4,5	6,0	4,5	5,5	5,0	5,5
Von da bis zum Gipfel der 2. Welle	5,0	8,0	8,0	7,0	6,0	7,0	7,0	8,0	7,5	9,0	10,0	7,5	5,0	6,0	6,0	6,0	5,5
Von da bis zum Thal zwischen 2. und 3. Welle	12,0	9,0	11,0	10,5	10,5	12,0	10,0	5,0	5,0	5,0	4,5	4,5	6,0	6,0	5,0	6,0	7,0
Von da bis zum Gipfel der 3. Welle								4,0	4,5	4,0	4,0	6,0	8,0	6,0	6,5	6,0	5,5
Von da bis Ende	25,0	28,0	30,0	31,5	31,0	27,0	29,0	29,0	27,0	30,0	28,0	27,5	27,0	28,0	28,0	33,0	30,5
Von Anfang bis zum Gipfel der 3. Welle	30,5	32,0	30,0	29,5	28,5	30,0	29,0	27,0	27,0	28,5	28,5	29,5	31,5	30,0	30,0	30,0	29,5
Summe	55,5	58,0	60,0	61,0	59,5	57,0	58,0	56,0	54,0	58,5	56,5	57,0	58,5	58,0	58,0	63,0	60,0

Die hier gemessenen Curven bilden keine fortlaufende Reihe, sondern sind herausgegriffen um zu zeigen, dass es für die Maasse keinen Unterschied macht, ob die Curven kata- oder anakrot sind. Bei Curve 16, 17, 22, 23, 24, 25, 26 ist der 2. Gipfel der höchste, bei Curve 18, 19, 20, 21 der erste. Jedoch überragte der 1. Gipfel den 2. in diesen letzten Curven nur eine Spur. Ich hatte aber zu Anfang, als ich noch ohne zeitmessende Instrumente arbeitete, exquisit katakrote Curven bei schnellem Gange des Uhrwerks aufgezeichnet, wie ich sie später, als ich die Zeit notirte, nie wieder erhielt. Es sind dies die Curven 27—32, die ich auf dem im Texte angegebenen indirecten Wege gemessen habe.

Fall II.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Von Anfang bis zum Gipfel der 1. Welle	10,5	12,0	12,5	11,0	11,5	12,5	11,5	12,0	13,5	12,0	11,0	11,5	13,0	12,5	11,5	11,5	12,0
Von da bis zum Thal zwischen 1. und 2. Welle	7,5		6,5	6,4			7,5	6,0	4,5	5,0			6,0	6,0	9,0		11,0
Von da bis zum Gipfel der 2. Welle		17,0		4,5	19,5	17,5	4,0	5,0	6,5	5,5	16,0	16,5	4,0	5,0	3,5	17,0	
Von da bis zum Thal zwischen 2. und 3. Welle	10,5		10,0	6,0			7,0	5,5	5,0	5,5			5,0	5,0	6,5		6,0
Von da bis zum Gipfel der 3. Welle	10,0	11,0	9,5	10,0	9,0	11,0	10,0	10,5	10,0	11,0	12,0	9,5	11,0	11,0	9,0	11,5	10,5
Von da bis Ende	33,0	29,0	40,5	42,5	43,0	34,5	30,0	33,0	37,0	32,0	28,0	32,5	38,5	46,5	45,5	35,0	34,5
Von Anfang bis zum Gipfel der 3. Welle	38,5	40,0	38,5	38,0	40,0	41,0	40,0	39,0	39,5	39,0	39,0	37,5	39,0	39,5	39,5	40,0	39,5
Summe	71,5	69,0	79,0	80,5	83,0	75,5	70,0	72,0	76,5	71,0	67,0	70,0	77,5	86,0	85,0	75,0	74,0

Die hier gemessenen Curven bilden eine Reihe. Die Curve 2. Ordnung, auf welche die Pulscurven aufgesetzt sind, hat an der Grenze zwischen Curve 5 und 6 ihren tiefsten Punkt. Von den vor diesem Punkt stehenden Curven liegt Curve 3 am höchsten, von den dahinter stehenden Curve 14, von wo an wieder ein Abfallen stattfindet. — Man bemerkt hier besser als in dem ersten Falle die Constanz der Entfernung vom Anfang bis zum Gipfel der 3. Welle im Gegensatze zu der von da an bis zu Ende, worauf Landois auch für Arteriensphygmogramme (Arterienpuls S. 184) aufmerksam macht.

fluss aus den Venen grösser als der mittlere Zufluss, so steigt die Gesammtcurve, ist er kleiner so fällt sie. Wenn ich aber in der Folge häufiger nur vom Zufluss rede, so geschieht dies deswegen, weil er es häufig ist, der allein Aenderungen erleidet. Für die gleich zu besprechenden Athemschwankungen scheint jedoch Zu- und Abfluss Aenderungen unterworfen zu sein.

Die Athemschwankungen.

Die pulsatorischen Curven sind auf eine Curve 2. Ordnung aufgesetzt, welche eine ziemlich regelmässige Wellenlinie darstellt, deren einzelne Wellen, wie man sich schon bei oberflächlicher Betrachtung überzeugen kann, dem Rhythmus der Athmung entsprechen. Ich finde sie immer, auch bei ganz ruhiger Athmung, recht deutlich; natürlich springen sie bei raschem Gange des Uhrwerkes nicht sofort in die Augen, treten aber sofort sehr gut hervor, wenn man die Trommel etwas langsamer laufen lässt.

Bei Vergleichung der Athemcurven mit diesen respiratorischen Schwankungen bin ich zu ganz dem gleichen Resultate gekommen wie Mosso. In der Regel steigt die Curve während der Exspiration an und fällt während der Inspiration. Das Ansteigen fällt meist sehr scharf mit dem Anfange der Exspiration zusammen, während der Abfall schon während der Dauer der Exspiration eintreten kann um während der Inspiration fortzudauern. Ich habe in Fig. 13 ein Beispiel dieses gewöhnlichen Falles gegeben und zur leichteren Erkennung jeweils die Fusspunkte der am tiefsten gelegenen Curven mit einander verbunden. Auch bei forcirter Athmung können die gleichen Beziehungen zwischen Athemcurven und pulsatorischen Schwankungen erkannt werden (Fig. 15); dagegen findet sich an einzelnen Stellen der Fig. 14 das Verhältniss gerade umgekehrt. Die bisher besprochenen Curven stammen von dem Mädchen. Bei dem Manne sind, wie aus Fig. 16 hervorgeht, diese Beziehungen schwer zu ermitteln; es kommt dies daher, dass hier noch verschiedene andere Schwankungen mit in Betracht kommen, so dass durch das Interferiren verschiedener Curven das Bild getrübt wird. Ich muss bemerken, dass ich bei der von mir angewandten Aufzeichnung der Athembewegungen nicht immer zuverlässige Curven erhalten habe, indem sie namentlich über den genauen Punkt des Ueberganges von Ex- in Inspiration häufig im Zweifel liessen; ich

habe jedoch möglichst gute herausgesucht und auch hier die durch die Stellung der Apparate in einzelnen Fällen nöthig werdenden Correcturen auf's Genauste ausgeführt. Auch bei forcirten Athembewegungen sind die Schwankungen der Hirncurven nicht gleichmässig, indem auch hier einmal der oben zuerst angeführte Typus sehr deutlich zu erkennen ist, während in andern Fällen eine Gesetzmässigkeit darin vermisst wird.

Ich wende mich nun zu der Besprechung von Erscheinungen, die an den Hirnpulscurven bei angehaltener Athmung auftreten. Im Falle I konnte ich dabei keinen charakteristischen Einfluss auf die Gehirncurven entdecken, was wohl damit zusammenhing, dass das Kind schwer zu einem längeren Athemhalten zu bewegen war; in dem 2. Falle dagegen war dies leicht zu erreichen und es wurde dabei Folgendes beobachtet: Zu Anfang treten Erscheinungen ein, die nicht ganz constanter Natur sind. In einigen Fällen war ein in äusserst regelmässigem Bogen stattfindendes Sinken und Wiederansteigen der Gesammtcurve zu beobachten (Fig. 17, 1), dem eine mehr oder weniger starke kurze Erhebung der Curve vorausgehen konnte (Fig. 17, 2). Auf dem Gipfel der Erhebung sind die Pulscurven gewöhnlich auffallend gross und neigen zur Anakrotie, während sie während der darauf folgenden Senkung auffallend klein zu sein pflegen und stets exquisit katakrot erscheinen. Constant dagegen sind die Phänomene die sich entwickeln, wenn das Anhalten des Athmens einige Zeit gedauert hat; die Gesammtcurve steigt dann langsam an und zwar mit wellenförmigen Schwankungen (Fig. 17, 18, 19). — Die Athemcurve zeigt während dieser Zeit folgendes Verhalten: Da stets der Athem angehalten wurde, nachdem eine mehr oder weniger tiefe Inspiration gemacht worden war, so beginnt die Curve mit einem mehr oder weniger hohen, ziemlich steilen, Anstieg. Je nach der Höhe dieser ersten Erhebung sinkt die Curve während der Athem angehalten wird, oder bleibt nahezu horizontal oder steigt sogar noch, nähert sich aber unter allen Umständen zu Anfang einer geraden Linie, während sie nach einiger Zeit Schwankungen aufweist, die in einzelnen Fällen in einem regelmässigen Rhythmus verlaufen, und in einem Falle (Fig. 18) konnte mit aller Bestimmtheit gezeigt werden, dass die rhythmischen Schwankungen der Athemcurve genau zusammenfallen und in demselben Sinne verlaufen wie die rhythmischen Schwankungen der Mittellinie

der Pulscurven. Die einzelnen Pulscurven verhielten sich bei diesen rhythmischen Schwankungen genau wie bei der Erhebung zu Anfang des Athemhaltens, die dem Gipfel entsprechenden sind die höchsten und neigen zur Anakrotie. Bei einem zweiten Curvenpaare war das Ebengesagte ebenfalls zu constatiren bis auf den letzten Punkt, indem die Form der Welle in den beiden Curven etwas verschieden war. Während nehmlich die Athemcurve in Wellen mit abgerundeten Kuppen und scharfen Thälern verlief, zeigte die Pulscurve während der Zeit, die einer ganzen Wellenlänge der Athemcurve, von Thal zu Thal, entsprach, ein stetiges Ansteigen und am Ende also entsprechend der Grenze zwischen 2 Wellen der Athemcurve einen steilen Abfall. Ich muss darauf aufmerksam machen, dass in diesem Falle die Volumcurve des Gehirns im Ganzen während des Athemanhaltens die beträchtlichste unter allen beobachteten Steigungen erfuhr und darauf wohl diese kleine Abweichung beruht (Fig. 19).

Beim Anblick dieser Schwankungen drängt sich einem sogleich der Gedanke auf, dieselben mit jenen Blutdruckschwankungen zu identificiren, die am ehesten den Namen der Hering'schen verdienen [1]). Die Steigung der Hirnpulscurve und die sehr annähernd gleiche zeitliche Grösse der Schwankungen der Puls- und Athemwellen mit vor und nach dem Athemanhalten gemachten gewöhnlichen Athembewegungen, sprechen für diese Identificirung. Dennoch scheinen mir dieselben sehr wesentlich von den von Hering beschriebenen Wellen verschieden zu sein, indem ich ihre Ursache nicht allein in die Gefässe, sondern auch in das Herz verlegen zu müssen glaube. Meine Gründe sind folgende: Hering betont das Gleichbleiben der einzelnen Pulscurven während des Verlaufes der Wellen; in meinem Falle ist gerade der Wechsel ihrer Gestalt charakteristisch; da so rasche Schwankungen wohl kaum der glatten Musculatur zugeschrieben werden dürfen, ist schon dadurch der Ursprung vom Herzen wahrscheinlich gemacht; direct aber ist die Betheiligung des Herzens aus der Athemcurve d. h. aus den Bewegungen der Thoraxwand zu lesen, deren Wellen nur dem Stärker- und Schwächerwerden des Herzschlages entsprechen können. Es kann hier nur der Einwand erhoben werden, dass es sich bei den

[1]) Hering, Ueber den Einfl. d. Athmung auf den Kreislauf. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. LX. II. S. 829.

Schwankungen der Athemcurve um abortive Athemzüge handle; aber ich habe keinen Grund anzunehmen, dass die Versuchsperson, meinem Geheiss, den Athem so lange wie möglich anzuhalten nicht nach Kräften nachgekommen wäre.

Bei angehaltenem Athem erhält man also bei unserer Versuchsperson nach einiger Zeit ein wellenförmiges Ansteigen der Gesammtcurve des Gehirns. Die Länge dieser Wellen ist aber, so weit dies bei den Schwankungen der Länge der Athemcurven festgestellt werden kann, den Längen der vor- und nachher erfolgenden Athemzüge gleich. Insoweit sind also diese Wellen den Hering'schen völlig gleich. Hering hat aber gezeigt, dass seine Wellen auch dann noch entstehen, wenn das Herz nicht mehr am Kreislaufe betheiligt ist, und sie also als ein vasomotorisches Phänomen betrachtet, während in unserm Falle eine Betheiligung des Herzens unzweifelhaft ist. Ich kann auf diesen Befund hin nur die zwei Fragen stellen: hat man es hier trotz der grossen Aehnlichkeit doch mit einer andern Art von Wellen zu thun oder kann an den Hering'schen Wellen ausser den Veränderungen an den Gefässen auch das Herz betheiligt sein? und glaube das letztere für das richtigere halten zu müssen, so dass es entweder auch eine rhythmische Erregung des Herzens vom Athemcentrum aus giebt, oder aber das Herz sich nur secundär an dem Vorgange betheiligt.

Da jedoch der Einwand, es könne sich um abortive Athembewegungen handeln, nicht ganz auszuschliessen war, beschloss ich den Versuch an mir selbst oder andern, die sich während seines Verlaufs gut zu controliren verstanden, anzustellen und wurde von Herrn Dr. Ewald darin unterstützt. Wir nahmen nun zunächst von uns beiden Athemcurven bei angehaltenem Athem in ganz derselben Weise auf wie ich es bei dem Patient gethan hatte, und fanden dabei, dass das Phänomen nicht mit jener Constanz auftrat, die ich nach meinen Erfahrungen erwartet hatte. Namentlich gelang es Herrn Dr. Ewald ca. 1 Minute lang den Athem anzuhalten, ohne dass man an den Herzschlägen, die sich als kleine Erhabenheiten auf der Curve markirten, eine Aenderung hätte sehen können oder wenigstens waren sie, wenn etwas dergleichen vorhanden war, so gering, dass man an Zufälligkeit denken musste (Herr Dr. Ewald hatte in diesem Falle den Athem nach einer Exspiration angehalten) (Fig. 20). Bei einer von mir selbst aufgenommenen Curve traten

dagegen nach ca. 35 Secunden ganz ähnliche rhythmische Schwankungen auf, wie ich sie von dem Patienten erhalten hatte und es stieg dabei die Athemcurve an (Fig. 21). Ich glaube während der Aufnahme der Curve keine Athembewegungen gemacht zu haben. Bei langem Athemhalten begegnet es hie und da, dass man plötzlich, namentlich an den Bauchmuskeln, eine kleine Zuckung spürt die offenbar vom Athemcentrum ausgelöst wird, jedoch wird man sich solcher kleiner Zuckungen sofort bewusst und ich konnte, während an meiner Athemcurve jene Wellen verzeichnet wurden, nichts dergleichen verspüren.

Auf der andern Seite untersuchte ich an uns beiden die Veränderungen im Circulationsapparate, die während des Athemhaltens stattfinden. Die Schwankungen müssen sich, sei es nun, dass die durch den Wechsel der peripherischen Widerstände oder durch die Aenderungen der Herzaction oder durch beide Ursachen entstehen, auch an den Arterien bemerklich machen und ich verzeichnete deshalb die Curven der Radialis mit dem Sphygmographen. Es ist nicht schwer, mit diesem Instrumente auf ein Kymographion zu schreiben, namentlich wenn an demselben die Behier'sche Modification angebracht ist. Wenn man nehmlich den Schreibhebel nicht in der gewöhnlichen Lage, sondern nachdem er um seine Axe um 180° gedreht ist, schreiben lässt, so hat man den Vortheil, dass er weit nach vorn über das Instrument vorragt und man ihn bequem an die Schreibfläche anlegen kann; der Arm wird durch gepolsterte Lager und am besten dadurch, dass man die Hand irgend eine fixirte Stange umfassen lässt, leicht ruhig gehalten. Der Hebel verzeichnet in dieser Lage ebenso genau die Schwankungen der Feder, natürlich in umgekehrtem Sinne, wie bei der gewöhnlichen Lage; man hat nur darauf zu achten, dass er so hoch steht, dass er bei seinen Schwingungen nie auf die vorderen Theile des Apparates aufschlagen kann.

Am Anfange der so verzeichneten Curven fand ich bei Ewald constant, bei mir nicht immer deutlich ausgeprägt das gleiche Phänomen wie bei dem Patienten, nehmlich ein Steigen der Gesammtcurve (Fig. 22. 1) bei hohen Pulserhebungen und darauf eine sehr regelmässig gestaltete Schwankung nach unten mit sehr niederen Pulsen (Fig. 22, 2). Nach Ablauf dieses Phänomens treten stets Schwankungen der Gesammtcurve (Fig. 22) meist auch

Weise zwei Arten von Bewegungen, indem er die von Mosso beschriebenen durch psychische Veränderungen bedingte Wellen als Modification der „vasculären Wellen“ bezeichnet. Diese letzteren Wellen haben ganz andere Ursachen, sind nicht rhythmisch und mussten, wo sie mit Mayer'schen Wellen zusammentreffen, diese als aufgesetzt erkennen lassen, es sei denn, dass sie sie durch Interferenz verwischten.

Aber ich halte es auch für nicht gerechtfertigt periodische Schwankungen im Blutdrucke unter allen Umständen mit den Mayer'schen Wellen zu vergleichen. Mayer hat es auch nicht für überflüssig gehalten, ausser der Periodicität noch andere Momente anzuführen, die eine gleiche Ursache wie bei den Hering'schen Wellen anzunehmen erlauben, während schon Hering die von Kowalewsky und Adamük beschriebenen Wellen, die keinen so regelmässigen Rhythmus zeigten, von den von ihm beschriebenen getrennt wissen will. Gerade ein regelmässiger Rhythmus muss vor allen Dingen vorhanden sein und ein solcher ist an den kurzen, von Burckhardt gegebenen Curvenstrecken kaum zu finden. Er tritt in seinen Abbildungen nur in einem Falle einigermaassen hervor: „während der Galvanisation des Kopfes“ und ich muss bezweifeln, ob er bei den von ihm beschriebenen Rhythmen auf deren Regelmässigkeit Werth gelegt hat. — Ich muss hier bemerken, dass ich aus den oben zuletzt erwähnten Versuchen bei angehaltener Athmung auch schwerlich auf Hering'sche Wellen geschlossen hätte, wenn ich nicht zuerst an dem Manne ihre Regelmässigkeit beobachtet hätte.

Wenn ich meine Curven durchgehe, so finde ich im ersten Falle sehr wenig von grösseren rhythmischen Bewegungen. In dem zweiten Falle sind jedoch solche vorhanden (Fig. 25), aber doch finde ich auch hier nur sehr selten auf grössere Strecken eine einigermaassen regelmässige Wiederkehr der Schwankungen. Allerdings zeigt Fig. 25 eine Beziehung zwischen den Schwankungen des Gehirns und der Athmung, indem je eine Welle der Gehirncurven ziemlich genau zwei ganzen Athemzügen entspricht. Ich bin weit entfernt, behaupten zu wollen, die Mayer'schen Schwankungen könnten nicht einen Theil der am menschlichen Gehirn beobachteten Wellen ausmachen, ich finde deren eventuelle Betheiligung sogar wahrscheinlich, aber ich getraue mir nicht, sie aus den complicirten

Wellensystemen der Gehirnpulscurven mit der gewünschten Sicherheit herauszufinden.

Die Schwankungen 1. Ordnung der Mittellinie der Hirnpulscurven.

Ich will nochmals betonen, dass sehr ausgeprägte Schwankungen, grösser als die Athemschwankungen häufig gefunden werden, die oft einen gewissen Rhythmus zeigen, über dessen Ursache man noch weitere Untersuchungen anzustellen hat; auf der anderen Seite giebt es Schwankungen, die wir experimentell erzeugen können; es sind dies die von Mosso sehr ausführlich beschriebenen Schwankungen bei Veränderungen in den Geistesfunctionen.

Ich will hier zunächst das Wesentliche, was Mosso darüber sagt, zusammenstellen. Er sagt S. 62, dass es sich hier meist nur um Schwankungen der Energie der Geistesthätigkeit handle als um einen wirklichen Uebergang der psychischen Centren vom Zustande einer absoluten Ruhe zu dem der vollen Thätigkeit. Es geht nun im Allgemeinen aus Mosso's Angaben hervor, dass bei intellectuellen und gemüthlichen Schwankungen auch der Blutzufluss zum Gehirn schwanke; S. 70 spricht er von der Beständigkeit mit der bei gesteigerter Geistesthätigkeit die Volumsvermehrung des Gehirns in Erscheinung trete, S. 69 sagt er, dass die Aenderung des Blutlaufes am Anfang und am Ende der geistigen Operation stärker, ja zuweilen nur zu Anfang und Ende überhaupt bemerklich sei; S. 71, dass die beim Uebergange von der tiefen Ruhe zur Geistesthätigkeit stattfindende Aufregung immer von einer Modification des Pulses begleitet sei, während bei einer anhaltenden und angestrengten intellectuellen Beschäftigung keine Aenderung des Pulses beobachtet werde. S. 72, wenn die Aufmerksamkeit bereits durch irgend einen Gegenstand in Anspruch genommen war, war der Einfluss einer intellectuellen Beschäftigung weniger auffällig, zuweilen gar nicht bemerklich. Ebenfalls S. 72, die Erregungen des Gemüths wirken auf den Blutkreislauf im Gehirn bei weitem auffälliger als die intellectuelle Thätigkeit. S. 81, der im Wachen stattfindende und auf der Contraction der peripherischen Körpergefässe beruhende stärkere Blutandrang zum Gehirne ist nur eine Begleiterscheinung und nicht die primäre und wesentliche Bedingung der geistigen Thätigkeit. Der Beweis für diesen Satz findet sich auf S. 105 und geht kurz zu-

sammengefasst dahin, dass, da die Volumszunahme des Gehirns mit einer Steigerung des allgemeinen Blutdrucks verbunden sei, man dieselbe nur als passiv auffassen könne, während die Ursache für den gesteigerten Blutdruck in der spastischen Contraction der Arterien der Extremitäten zu suchen sei. Ich kann jedoch in Mosso's Arbeit nichts finden, woraus er in diesen Fällen auf eine Steigerung des Blutdrucks schliessen könnte, und es scheint mir als ob gerade die spastische Contraction der Vorderarmgefässe es allein ist, woraus er ihn annehmen zu müssen glaubt, als ob es absolut unmöglich sei, dass Gefässe sich auch in Folge verminderten Blutzuflusses contrahiren könnten, was dann natürlich nicht spastisch zu sein braucht. Ein weiterer Beweis findet sich auf S. 203, wo Mosso sagt, dass die Zunahme des Hirnvolums während der stärksten unter den Hyperämien, die bei gesteigerter Vorstellungsthätigkeit und bei Gemüthseindrücken beobachtet werden, viel kleiner sei als die plethysmographisch bestimmte Volumsabnahme auch nur eines einzigen Vorderarms. So lange Mosso diesen wichtigen Satz nicht mit Zahlen, die aus genauen Beobachtungen hervorgehn, belegt, erlaube ich mir an seiner Richtigkeit zu zweifeln, da Mosso doch selbst an den verschiedensten Stellen über die im Verhältniss zu denen des Vorderarms so grossen Schwankungen des Gehirns berichtet, und da seine Methode des Zählens der Blasen, die durch die Müller'schen Ventile treten, doch unmöglich den Anspruch der Genauigkeit machen kann. Mosso hat gezeigt, dass bei Gefässcontractionen die Volumcurve sich ändert, er hat aber nirgends bewiesen, dass diese Contraction primär sein muss.

Die ganze Erscheinung wird vollkommen mit den Thatsachen im Einklang beschrieben, wenn man die viel natürlichere Annahme macht, dass bei derselben die Hirngefässe und zwar wahrscheinlich die Capillaren sich durch Vasodilatatoren erweiterten und das dadurch erzeugte vermehrte Zuströmen von Blut zum Gehirn eine Anämie anderer Körpertheile bedinge. Ich muss erwähnen, dass Burckhardt S. 49 schon mit Recht darauf aufmerksam gemacht hat, dass Mosso den Umweg über die Arterien der Extremitäten nicht nöthig gehabt hätte.

Aus den oben angeführten Citaten Mosso's ist es schwer sich klar zu werden, ob er schliesslich glaubt, dass zwischen intellectuellen Functionen und Blutzufuhr Beziehungen beständen oder nicht. Nach

meinen eigenen Versuchen kann ich nur gemüthlichen Regungen diese Beziehungen zuschreiben. Als ich anfing diese Frage zu untersuchen und den Versuchspersonen Rechenaufgaben stellte, eine Methode, die gewiss sehr zweckmässig ist, um überzeugt zu sein, dass eine Denkoperation stattgefunden hat, so pflegte bei beiden eine Schwankung aufzutreten, und zwar war diese wie alle übrigen Schwankungen bei dem Manne ziemlich beträchtlich (Fig. 26) bei dem Kinde nur gering (Fig. 27). Jedoch fiel mir in beiden Fällen auf, dass sich während der Beschäftigung mit der Rechnung eine gewisse Unruhe in den Zügen zeigte, die eine Gemüthsbewegung vermuthen liess. Der Eifer, die Aufgabe richtig zu lösen und die Erwartung eines Tadels im Falle, dass die Lösung falsch gewesen wäre, genügt, wie leicht begreiflich, bei leicht erregbaren Leuten jene Gemüthsbewegung hervorzurufen. Es galt also die Arbeit des Intellects möglichst zu trennen von der Regung des Gemüths, die letztere so viel als möglich hintanzuhalten. Bei diesen Bemühungen stellte sich denn auch heraus, dass je mehr durch vorheriges Zureden, mit möglichster Ruhe die Denkoperation zu vollziehen, die gemüthliche Erregung eingeschläfert wurde, um so geringer die Schwankung wurde (Fig. 28, 29); ja es kam vor, dass eine solche überhaupt nicht mehr zu constatiren war (Fig. 30). Freilich vermisste ich fast nirgends nach dem Ansprechen des Resultats eine geringe Schwankung, auf die auch Mosso aufmerksam gemacht hat, aber das ist natürlich erst recht dem Gemüthe zuzuschreiben, und ich muss das Hauptgewicht darauf legen, dass es vorkommen kann, dass eine Denkoperation vollzogen wird, ohne dass eine grössere Blutzufuhr zum Gehirne existirt. Mosso wird mir einwenden, in diesen Fällen sei vorher schon ein Zustand geistiger Erregung dagewesen, und das kleine Plus von intellectueller Arbeit habe nicht zum Ausdruck gelangen können. Ich kann diesen Einwand jedoch nicht zugeben: ich habe häufig bemerkt, dass wenn ich auch gar keine Rücksicht darauf genommen hatte, die Personen in möglichst ruhige Gemüthsstimmung zu versetzen, stets das Rechenexempel genügte, eine deutliche Schwankung hervorzurufen, wenn sie eben nicht kurz vorher zu jener Ruhe aufgefordert wurden. Und auf der anderen Seite habe ich oft lange gewartet bis ich einen Zustand vollkommener Ruhe so gut wie Mosso annehmen konnte, der daran erkenntlich war, dass Schwankungen 1. Ordnung fehlten, ehe ich

nach beruhigendem Zureden die Aufgabe stellte. Hier hätte sich jener Uebergang aus vollkommener Geistesruhe zu intellectueller Thätigkeit am besten als Schwankung der Curve ausprägen müssen; diese blieb aber aus den angeführten Gründen aus.

Wenn ich so die Ursache dieser Schwankungen jedesmal auf eine Gemüthsbewegung zurückführen konnte, so will ich damit nicht behaupten, dass die vermehrte Blutzufuhr zum Gehirn für diese essentiell sei und es sich nicht vielmehr auch dabei nur um ein accessorisches Phänomen handle; ich will diese Frage nicht discutiren, da sie besonderer und wahrscheinlich sehr schwieriger Untersuchung bedarf. Es wäre von colossaler Bedeutung könnte man neue stoffliche Substrate für die Geistesfunctionen im Beiströmen von Ernährungsmaterial zum Gehirn oder einer Stauung desselben in diesem Organe erweisen, für den Druckprozess sind wir nach den heutigen Erfahrungen jedenfalls nicht berechtigt einer solchen Vermehrung des Ernährungsmaterials diese Qualität beizulegen.

Wenn die Constatirung und Erklärung der Thatsachen, die wir bei wachem Geiste, wo wir an uns selbst zu controliren im Stande sind, beobachten können, schon so viele Schwierigkeiten bereiten, in wie viel höherem Maasse muss das von jenem räthselhaften Zustande gelten, in dem mit dem Körper der Geist seine Erholung findet, dem Schlafe. Hier aber ist es Mosso's grosses Verdienst einige Thatsachen gefunden zu haben, die, wenn sie, wie von mir, auch fernerhin von Anderen bestätigt werden, zu der Hoffnung berechtigen, dass die experimentelle Methode sich an diese Räthsel heranwagen kann.

Man wird in meinen Beobachtungen die Uebereinstimmung mit Mosso finden: Es giebt einen tiefen Schlaf, wo die Strömung des Ernährungsmaterials so gleichmässig von Statten geht, dass Schwankungen 1. Ordnung an den Hirncurven fehlen. Auffallend deutlich pflegen dabei die Schwankungen 2. Ordnung, die Athemschwankungen hervorzutreten, wie aus der an dem Kinde aufgenommenen Curve (Fig. 31) hervorgeht. Ein andermal ist der Schlaf, wie bei dem Manne (Fig. 32, zweite Hälfte), gerade durch grosse Schwankungen charakterisirt, die bisweilen einen gewissen Rhythmus zeigen, häufig aber auch ganz regellos zu sein scheinen. Man denkt hierbei sofort an Träume; wird aber auch hier, wenn man bedenkt, welche Unruhe uns unsere Träume bereiten können, mit anderen

Worten, wie eng dabei gemüthliche Regungen mit Vorstellungen verknüpft sind, intellectuelle und gemüthliche Functionen genau auseinander halten müssen und fragen, ob etwas und wie viel von der Ursache der Kreislaufsänderung einer jeden zukommt.

Wir haben aber an den Kreislaufsänderungen ein untrügliches Zeichen, dass im Schlafe auf äussere Reize reagirt wird. Es scheint dies jedoch sehr von der Tiefe des Schlafes abzuhängen. So konnte namentlich bei dem Kinde, welches offenbar einen sehr tiefen Schlaf hatte, mancherlei Geräuschvolles im Zimmer vorgehen, ohne dass die geringste Aenderung an den Curven zu bemerken war; jedoch kam es vor, dass stärkere Geräusche ein Steigen der Curven hervorbrachten, ohne dass dadurch der Schlaf unterbrochen worden wäre. So giebt Fig. 35 ein Beispiel, wo das Steigen der Curven dadurch veranlasst war, dass ein Kind in einem benachbarten Bette heftig zu weinen anfing, ohne dass das untersuchte Mädchen äusserlich die geringste Veränderung zeigte, sondern ruhig weiter schlief. Was der äussere Reiz zunächst im Geiste der Schlafenden bewirkt, wird wohl eine Vorstellung sein; dennoch kann auch hier die Schwankung der Curve einer Gemüthsbewegung zugeschrieben werden; es dürfte wohl kaum eine Gemüthsbewegung ohne Vorstellung denkbar sein; aber auch im Schlafe ist es denkbar, dass Vorstellungen ohne Gemüthsbewegung und ohne Gefässreflexe vorkommen. Wird nun aber durch den äusseren Reiz eine Vorstellung erregt, so wird es auch möglich sein, dass eine, die bestanden hat, aufgehoben wird; mit der Vorstellung schwindet die Gemüthsbewegung und die Curve sinkt. Dieses pflegte in der That bei dem Manne einzutreten. Bei diesem schien, wie oben erwähnt, der Schlaf reich an Träumen zu sein. Die hierdurch veranlassten Schwankungen konnten es wohl durch ihre Häufigkeit und Grösse etwas schwer machen, die Abhängigkeit vom äusseren Reize mit Sicherheit zu constatiren, doch war das Abfallen der Curve eine so regelmässige Erscheinung, dass Niemand den ursächlichen Zusammenhang verkennen wird. In Fig. 32 habe ich ein Curvenstück gegeben, wo die Curve längere Zeit sich ziemlich hoch erhalten hatte. An der Stelle, wo in der Curve der Pfeil sich findet, hatte ein geräuschvolles Rücken mit meinem Stuhle sofort die beträchtliche Senkung zur Folge. Freilich folgt gleich darauf eine nahezu ebenso tiefe Senkung, nachdem die Curve wieder gestiegen war, für die ich keine

Ursache anzugeben weiss, da alles im Zimmer ruhig war, aber in Fig. 34 wiederholte das Phänomen als ich bei a und b mit Jemanden laut sprach, so dass ich überzeugt bin, dass das Sinken die Folge der Geräusche war.

Wie während des Schlafes die Art, wie auf äussere Reize reagirt wird, verschieden ist, so sind auch die Schwankungen beim Erwachen verschieden; es ist das leicht zu erklären, wenn man bedenkt, welcher Unterschied es ist, ob man von einem erquickenden oder von einem von schweren Träumen gestörten Schlafe erwacht. Das Kind, das einen tiefen und wie aus den Curven hervorgeht, sehr ruhigen Schlaf hatte, zeigte beim Erwachen ein Steigen der Hirncurven (Fig. 36), bei dem Manne war es sehr verschieden. In Fig. 16 hatte er bis zum Pfeile die Augen geschlossen und schien, wenn auch nicht sehr tief, zu schlafen. Wo der Pfeil verzeichnet ist, öffnete er spontan die Augen und die Curve stieg. Auch bei dem Erwachen aus tieferem Schlafe konnte ein solches Steigen stattfinden. In Fig. 33 wurde er bei dem Pfeile laut mit Namen gerufen; die Curve, die gerade im Steigen begriffen war, stieg plötzlich noch beträchtlich in die Höhe und kehrte unter grossen Schwankungen allmählich zu ruhigerem Verlaufe zurück. Ein andermal aber verhielt sich die Sache anders. In Fig. 34 war die Curve sehr hoch gestiegen, als ich genöthigt war, das Uhrwerk des Kymographions aufzuziehen (Fig. 34 c). Das Geräusch erweckte den Mann, und sofort sank der Hebel der Marey'schen Luftkapsel beträchtlich herab. (Die Trommel des Kymographions war in diesem Augenblick in Ruhe, weshalb am Anfang an der Curve ausser dem Sinken keine Details zu beobachten sind; noch während des Sinkens wurde die Trommel jedoch wieder in Bewegung gesetzt.) Man könnte denken, dass in diesem Falle das hohe Steigen der Curve schon einen Uebergang zu spontanem Erwachen bedeutet hätte, jedoch ist kein Grund vorhanden das anzunehmen, da im tiefsten Schlafe so grosse Schwankungen vorkamen. In einem Falle stieg die Curve noch viel höher als in Fig. 34, so dass ich die Entspannungsklappe zu öffnen genöthigt war, ohne dass hier das geringste Anzeichen einer Veränderung in der Tiefe des Schlafes hätte wahrgenommen werden können.

Auch hier können wir, wie in den früheren Fällen, die Schwankungen der Curven aus den Veränderungen der Gemüthsstimmungen

erklären. Es ist kein Wunder, dass das Erwachen des Kindes aus tiefem Schlafe zum Bewusstsein seiner qualvollen Leiden mit einer Aufregung des Gemüthes verbunden war; aber auch bei dem Manne glaube ich in den einzelnen Fällen das Verhalten der Curve auf diese Weise erklären zu können. In Fig. 16 waren ihm, ohne dass ich ihm vorher gesagt hatte, er könne schlafen, die Augen zugefallen, und als er sie bei a öffnete, erwartete er wohl einen Tadel, woraus die Gemüthsbewegung sich erklärt. Und endlich die beiden anderen Male lassen die Verschiedenheit sehr leicht aus verschiedenen Gemüthszuständen beim Erwachen erklären. Wer sollte noch nicht aus tiefem Schlafe aufgeschreckt worden sein, wenn er plötzlich angerufen wurde? Der Schreck drückt sich auch hier in dem Steigen und den darauf folgenden grossen Schwankungen aus. Im anderen Falle hatte das zwar ziemlich laute, aber sehr gleichmässige Knarren beim Aufziehen des Uhrwerkes gerade genügt seinen Schlaf zu vertreiben, aus dem er vorher weder durch Stuhlrücken noch durch meine laute Unterhaltung mit einem Dritten geweckt worden war und keinen Grund zu einer Gemüthsaufregung gegeben, sondern wie wir aus der hohen Curve wohl zu schliessen berechtigt sind, vielmehr einen Traum unterbrochen, der sein Gemüth in nicht geringem Maasse erregt hatte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III — IV.

Sämmtliche Curven sind von links nach rechts geschrieben; alle (mit Ausnahme von Fig. 10, einer verkleinerten Landois'schen Figur) sind in natürlicher Grösse wiedergegeben. Ihre grosse Verschiedenheit ist in Bezug auf die Höhe durch individuelle Eigenthümlichkeiten, in Bezug auf die Länge vorwiegend durch den verschieden raschen Lauf der Schreibfläche bedingt.

Taf. III. Figg. 1, 2, 3, 4 (Fall I), Figg. 5, 8 u. 9 (Fall II). Verschiedene Formen der Organpulscurven des Gehirns. Fig. 1 b u. Fig. 3 exquisit tricuspidal, Fig. 8 a im Liegen, b im Sitzen aufgenommen.

Taf. III. Fig. 6. (Fall II.) Gehirnpulscurve mit dem Sphygmographen aufgenommen.
- Fig. 6, 7, 10, 11 dienen zur Orientirung für die im Texte angegebenen Maasse.
- Fig. 12 wie Fig. 6 jedoch früher, kurz nach der Heilung der Wunde, von Maurer aufgenommen.
- Fig. 13, 14, 15. (Fall I.) Gehirnpuls- und Athemcurven. Bei Fig. 15 Athmung forçirt.

Taf. IV. Fig. 16. (Fall II.) Gehirnpuls- und Athemcurven während des Schl
aufgenommen; bei a Oeffnen der Augen.

Taf. III. Fig. 17, 18, 19. (Fall II.) Wellenförmige Schwankungen der Gehirnc
bei angehaltenem Athem, den Hering'schen ähnlich, an denen sich
auch das Herz betheiligt. Fig. 18 c durch Räuspern bedingt.

Taf. III. Fig. 20. Athemcurve bei angehaltenem Athem ohne wesentliche well
mige Schwankungen. (Ewald.)

Faf. IV. Fig. 21. Athemcurve bei angehaltenem Athem, gegen Ende mit wel
migen, vom Herzschlage bedingten Schwankungen ansteigend. (May

Taf. III. Figg. 22, 23. Wellenförmige Schwankungen von Arteriensphygmogr
(Radialis) bei (von a—b) angehaltener Athmung (Ewald). Unter F
bis 23 sind Secunden verzeichnet.

Taf. III. Fig. 24. Arteriensphygmogramm und Athemcurve. Angehaltener A
wobei jedoch bei geschlossenèr Glottis nutzlose Athembewegungen
führt wurden. Man kann an einzelnen Stellen zwischen den Orient
strichen wellenförmige Schwankungen erkennen, die den Athembewe
entsprechen, diese sind aber auf eine Curve 1. Ordnung, wie nam
von a—b sehr deutlich, aufgesetzt (Mays). NB. Sämmtliche A
sphygmogramme sind aus Bequemlichkeitsrücksichten verkehrt ges

Taf. IV. Fig. 25. (Fall II.) Periodische Schwankungen, die vielleicht d
S. Mayer beschriebenen entsprechen.

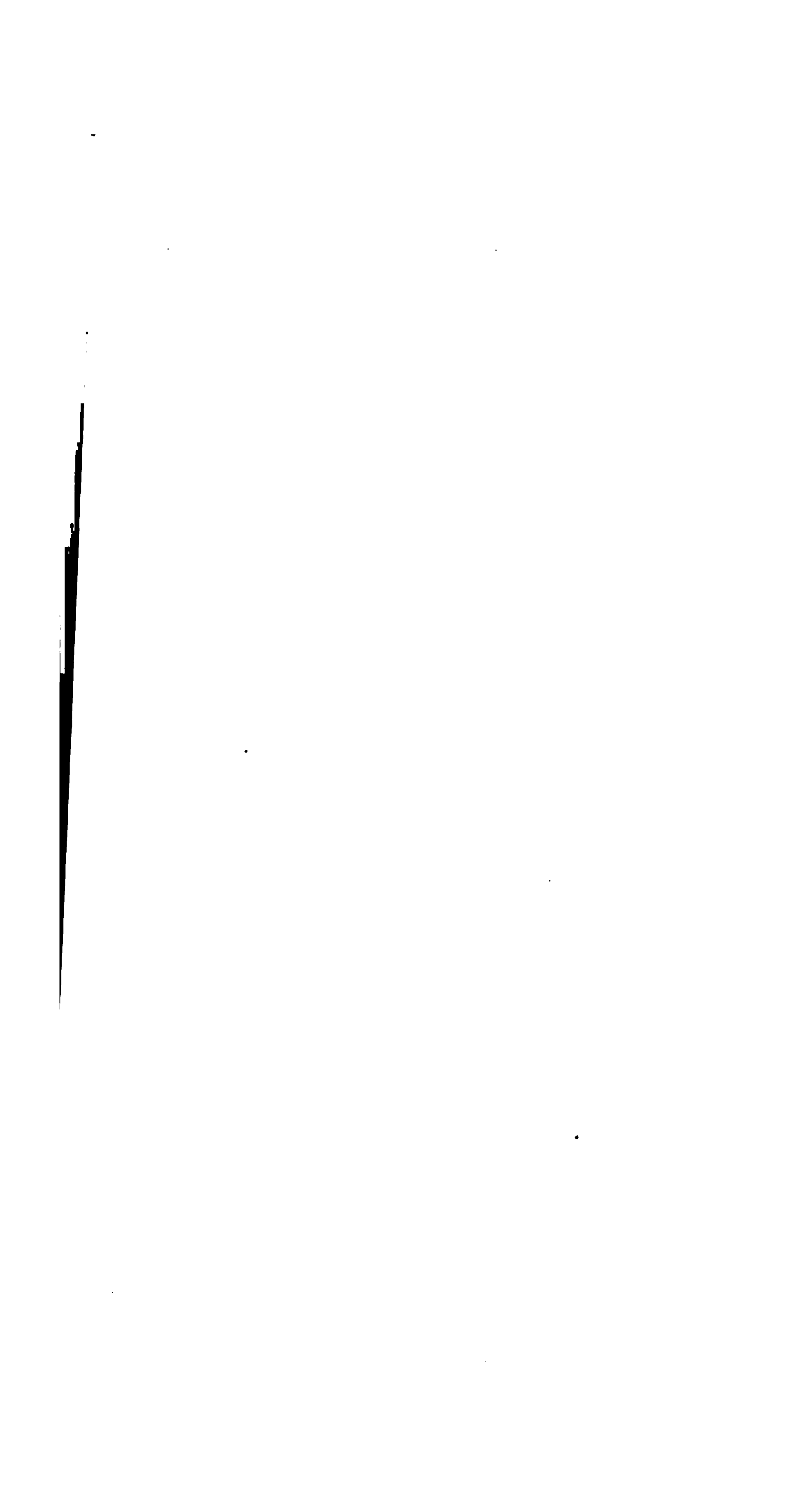
Taf. IV. Fig. 26. (Fall II.) Von a—b Schwankung durch psychische E
hervorgebracht.

Taf. IV. Figg. 27—30. (Fall I.) Stets geringer werdende Schwankungen b
lectuellen Leistungen, jemehr gemüthliche Regungen hintangehalten

Taf. III. Fig. 31. (Fall I.) Gehirncurven während ruhigen Schlafes.

Taf. IV. Fig. 32 a, Fig. 34 a, b (Fall II), Fig. 35 a (Fall I). Einfluss äusser
auf die Gehirncurven während des Schlafes.

Taf. IV. Fig. 33 a, Fig. 34 c (Fall II), Fig. 36 a (Fall I). Verschiedenes V
der Gehirnpulscurven beim Erwachen.



leiträ

Prim
t const
beidens
bachtu
leimha
se ode
natöser
Zuer
usche
ärgebä
llen h
nteren
Die
hwulst
elche
ginae
heile
auptn
herge
Iuskel
les in
ier z
gethei
am u

1)
2)
3)

XIII.

Beiträge zur Genese des primären Scheidensarcoms.

Von Dr. Gustav Hauser,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen.

(Hierzu Taf. V—VI.)

Primäre Scheidensarcome, d. h. solche, von welchen mit Sicherheit constatirt ist, dass die Neubildung in der That zuerst in der Scheidenschleimhaut auftrat, gelangten bis jetzt nur wenige zur Beobachtung; weitaus in der Mehrzahl der Fälle wurde die Scheidenschleimhaut erst secundär von einer von der Vaginalportion, der Blase oder einem anderen benachbarten Organe ausgehenden sarcomatösen Erkrankung ergriffen.

Zuerst wurden zwei primäre Scheidensarcome von Fr. Dr. Kaschewarowa-Rudnewa[1]) beschrieben; der eine Fall betraf eine Mehrgebärende, der andere ein 17jähriges Mädchen. In beiden Fällen handelte es sich um Spindelzellensarcome, welche von der hinteren Scheidenwand ausgingen.

Die gleiche Autorin beschrieb auch eine primäre Scheidengeschwulst eines 15jährigen, noch nicht menstruirten Mädchens[2]), welche von ihr Myoma striocellulare seu Rhabdomyoma myxomatodes vaginae genannt wird, indem sie allerdings nur dem geringeren Theile nach aus rein sarcomatösen Elementen besteht, während die Hauptmasse der Geschwulst aus myxomatösem Gewebe und aus quergestreiften Spindelzellen mit Uebergangsformen zur quergestreiften Muskelfaser gebildet wird. Gleichwohl mag dieser Tumor wegen des in demselben vorhandenen sarcomatösen Gewebes unter den hier zur Sprache kommenden Geschwülsten mit aufgeführt werden.

Hierauf wurden zwei weitere Fälle von Spiegelberg[3]) mitgetheilt. Eine Frau, welche bereits viermal geboren hatte, bekam am unteren Theile der vorderen Scheidenwand eine etwa wallnuss-

[1]) Breisky, Handbuch der Frauenkrankheiten.
[2]) Dieses Archiv Bd. LIV. S. 63.
[3]) Archiv f. Gynäkologie Bd. IV. S. 348.

grosse Geschwulst, welche von Spiegelberg mit Erfolg operirt und von Waldeyer als Spindelzellensarcom erkannt wurde. Das Alter der Patienten ist leider nicht angegeben.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 58 Jahre alte Frau, welche jedoch niemals geboren hatte; hier war der untere Theil der Scheide fast in der ganzen Peripherie derb sarcomatös infiltrirt. Die von der Geschwulst ergriffenen Theile der Scheidenschleimhaut waren etwas erhaben, oberflächlich ulcerirend und mit wulstigen Rändern gegen die gesunde Schleimhaut hin abgegrenzt. Der Uterus war nicht erkrankt. Nach Waldeyer ergab sich die Geschwulst als ein medullares kleinzelliges Sarcom.

Erst in jüngster Zeit wurden einige Fälle von primärem Sarcom der Scheide veröffentlicht, welche sämmtlich bereits im frühesten Kindesalter zur klinischen Beobachtung gelangten; es sind dies die von Sänger[1]), Ahlfeld[2]) und Soltmann[3]) beschriebenen Fälle, auf welche ich wegen der grossen Aehnlichkeit derselben, sowohl im klinischen Verlaufe, als auch im pathologisch-anatomischen Befunde, mit dem vorliegenden Falle etwas näher eingehen will.

Sänger berichtet von einem dreijährigen Mädchen, welches in die Leipziger gynäkologische Klinik im August 1879 verbracht wurde. Dasselbe litt nach den anamnestischen Angaben der Mutter seit 4 Monaten an heftigen Harnbeschwerden, auch soll einmal ein Geschwulststückchen aus der Scheide abgegangen sein.

Bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik lagen vor der Schamspalte zwei polypenähnliche, kleine Geschwülstchen, welche der hinteren Fläche des Hymen mit einem längeren Stiele entsprangen; zahlreiche ähnliche, bis erbsengrosse Geschwülstchen sassen an der hinteren Scheidenwand. An der vorderen Scheidenwand aber entsprang ziemlich breitbasig ein grosser, gelappter, an der Oberfläche mit papillären und polypösen Wucherungen versehener, sehr weicher Tumor, welcher durch sein Wachsthum die Scheide besonders im Längendurchmesser stark ausgedehnt hatte. Sänger bezeichnet denselben als Markschwamm.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse ergab ein Rundzellensarcom, welchem an den weichsten Stellen spärliche Züge von Spindelzellen beigemengt waren. Die ganze Geschwulst hatte einen epithelialen Ueberzug.

Nachdem das Kind im August 1879 operirt worden war, hatte sich bis October des gleichen Jahres bereits ein umfangreiches Recidiv gebildet und im December erfolgte der Tod in Folge allgemeiner Kachexie und Durchbruch jauchender Sarcommassen in die Bauchhöhle.

Von dem ausführlichen Sectionsprotocoll lautet die Leichendiagnose folgendermaassen:

[1]) Archiv f. Gynäkologie Bd. XVI. S. 58.
[2]) Ebend. S. 135.
[3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge Bd. XI. S. 418.

„Allgemeiner Hydrops und Anämie, Kachexie, Ascites in Verbindung mit acuter fibrinös-eitriger Peritonitis; grosser breitbasiger Sarcomknoten der vorderen Scheidenwand; aggregirte polypöse Sarcome des Laquear vaginae; isolirte sarcomatöse Polypen der hinteren Vaginalwand, des Hymen, der Nymphen, Sarcomknoten beider Ligamenta lata. Ulceration und Perforation eines derselben in die Bauchhöhle. Sarcomatöse Entartung des Septum vesico-vaginale und der Schleimhaut der hinteren Blasenwand sowie der Urethra. Enorme Dilatation der Blase und Ureteren; Hydronephrose; Anämie und Verfettung der Nieren. Sarcomatöse Entartung der Beckenlymphdrüsen. Compression der Vena cruralis sinistra durch ein grosses secundäres Lymphdrüsensarcom. Mechanische Erweiterung der Cervix und des Uterus; Endometritis cervicis et corporis. Hochgradige Fettleber; anämische Milz. Lungenödem."

Sänger nimmt an, dass die Neubildung mit einer papillären Wucherung an der Columna rugarum anterior begonnen habe; darauf habe sich ein grösserer Geschwulstknoten unterhalb dieser Wucherungen entwickelt, wodurch letztere emporgehoben worden seien, um auf der Oberfläche des Tumors weiter zu sprossen. Die übrigen Tumoren fasst Sänger als Metastasen auf.

In dem Falle von Ahlfeld handelt es sich um ein 3½ Jahre altes Kind, von welchem leider keine anamnestischen Angaben vorhanden sind; nach dem Sectionsbefunde lässt sich aber annehmen, dass das Leiden gewiss vor Zurücklegung des 3. Lebensjahres begonnen hat.

Vor dem Scheideneingange lag eine grosse, derbe, stark zerklüftete, jauchende Geschwulst, welche von der vorderen Scheidenwand ausging und die Gegend der Clitoris und hinteren Commissur völlig eingenommen hatte; die ganze Scheide war ausgefüllt mit polypösen Wucherungen, wodurch dieselbe sowohl im queren als auch im Längendurchmesser enorm ausgedehnt wurde; ausserdem waren die breiten Mutterbänder diffus sarcomatös infiltrirt, ebenso die hintere Blasenwand und von letzterer ragte ein etwa wallnussgrosser Tumor in das Lumen der Blase herein.

Was die histologische Zusammensetzung der Geschwulst angeht, so sagt Ahlfeld: „Es handelt sich der Hauptsache nach um ein Fibrosarcom mit stellenweise stärkerer oder geringerer Entwicklung des Bindegewebes; auch der Tumor der Blase ist histologisch in gleicher Weise zusammengesetzt, nur ist hier eine stärkere Entwicklung von Rundzellen bemerkbar. Auch in den Lymphdrüsen ist die sarcomatöse Neubildung ausgeprägt."

In dem erst jüngst von Soltmann veröffentlichten Falle begann die Geschwulstbildung bereits in der Mitte des 2. Lebensjahres; denn die 2½jährige kleine Patientin litt, als sie in das Krankenhaus überbracht wurde, schon seit einem Jahre an Harnbeschwerden, auch war unterdessen bereits eine Geschwulst aus der Scheide entfernt worden. Kurz nach der Aufnahme in das Spital starb das Kind. Bei der Section zeigte sich die Scheide von polypösen Geschwulstmassen ausgefüllt, welche von der vorderen Scheidenwand mit etwa thalergrosser Basis entsprangen und in ihrem Aussehen den von Sänger beschriebenen polypösen Wucherungen glichen. Soltmann hebt besonders hervor, dass die Columna rugar. ant. unmittelbar in die Basis der Geschwulst überging und von hier nach abwärts mit kleinen Geschwulstknötchen bedeckt war, welche die gleiche gallertig durchscheinende Beschaffenheit zeigten, wie die grösseren polypösen Geschwulstmassen.

Entsprechend der an der vorderen Scheidenwand gelegenen Geschwulst fand sich an der hinteren Blasenwand ein wallnussgrosser, rundlicher Tumor, welcher an der Oberfläche nur wenig polypösen Charakter zeigte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab für die Scheidengeschwulst ein Rundzellensarcom, während der Blasengeschwulst mehr Spindelzellen beigefügt waren.

Weitere Fälle von sicher constatirtem primärem Scheidensarcome konnte ich in der Literatur nicht ausfindig machen; der vorliegende Fall ist somit der 9., welcher bis jetzt zur klinischen Beobachtung und anatomischen Untersuchung gelangte. Er schliesst sich in vieler Hinsicht an die von Sänger und Soltman beschriebenen Fälle an.

Krankengeschichte.

Kind G. stammt von völlig gesunden und kräftigen Eltern; weder Vater noch Mutter haben jemals eine ernstere Krankheit durchgemacht, noch können sich dieselben erinnern, dass irgend jemand aus ihrer Familie an einem Gewächse gelitten habe; auch die Geschwister des Kindes sind durchaus gesund und wohl entwickelt.

Nachdem das Kind ½ Jahr alt geworden war, Januar 1880, bemerkten die Eltern, dass bei heftigem Schreien oder bei stärkerem Drängen während der Kothentleerung die Schamlippen klafften und zwischen denselben aus der Tiefe der Scheide heraus eine kleine, etwa bohnengrosse Geschwulst von braunrother Farbe hervortrat, welche, sobald das Kind sich wieder beruhigte und die forcirte Thätigkeit der Bauchpresse nachliess, jedesmal wieder zurückwich.

Etwa 9 Wochen darnach, nachdem die Eltern zum ersten Male aufmerksam geworden waren, war die Geschwulst so weit herangewachsen, dass sie, auch wenn das Kind ruhig war, nicht mehr in der Scheide verborgen blieb, bis sie schliesslich, als das Kind den 8. Lebensmonat erreicht hatte, als ein Tumor von etwa Wallnussgrösse constant vor dem Scheideneingange lag.

Jetzt schon begann die Geschwulst oberflächlich zu ulceriren und zu jauchen; das Kind, welches im Uebrigen gesund und kräftig war und vorzüglich gedieh, wurde durch die in Folge der Jauchung verursachte entzündliche Reizung der Umgebung augenscheinlich sehr belästigt, indem es häufig mit den Fingern in der Scheide bohrte und viel schrie.

Es wurde nun zum ersten Male, April 1880, vom Arzte des betreffenden Ortes der Versuch gemacht, die Geschwulst mit dem Messer auszurotten. Allein bereits im 5. Monat nach der Operation hatte der Tumor die frühere Grösse wieder erreicht mit allen seinen früheren Eigenschaften.

Im October 1880 wurde abermals operirt, doch nun recidivirte die Geschwulst so rasch, dass sie bereits nach 4 Wochen wieder bleibend vor der Scheide sichtbar blieb; es zeigte dieselbe nun ein auffallend rasches Wachsthum und als das Kind im Januar 1881 in die gynäkologische Klinik zu Erlangen verbracht wurde, hatte der Tumor die Grösse einer mittelgrossen Birne erreicht.

Trotz der entsetzlichen Jauchung des Tumors sah die kleine Patientin sehr gesund und blühend aus. Am 10. Januar wurde von Herrn Professor Zweifel die

Exstirpation des Tumors vorgenommen; es wurde derselbe mit Messer und Scheere abgetragen und dabei so tief excidirt, als es eben noch möglich war, um eine Eröffnung der Harnblase zu vermeiden; denn der Tumor entsprang mit einem ziemlich breiten Stiele von der vorderen Scheidenwand, etwas nach der rechten Seite hin übergreifend.

Nach Abtragung des Tumors wurde der durch denselben bis dahin verlegte Scheideneingang freigelegt und es zeigte sich nun die Scheide stark ausgedehnt und mit einer äusserst fötiden missfarbigen Jauche wie eine grosse Abscesshöhle angefüllt; es wurde daher mehrmals mit Chlorzinklösung irrigirt.

Das Kind fieberte nach der Operation 5 Tage lang, ohne jedoch eine höhere Temperatur als 38,6 zu erreichen, es fühlte sich offenbar wohler, als vor der Operation, da die durch die Jauchung hervorgerufene Entzündung der Schamlippen sehr rasch zurückging und damit das lästige Brennen und Jucken beseitigt war.

Die Heilung ging sehr rasch von statten; allein der Erfolg der Operation war gleichwohl ein höchst trauriger und aussichtsloser; denn schon am 6. Tage darnach hatte sich ein kleines Recidiv von nahezu Haselnussgrösse entwickelt, welches durch Auseinanderspreizen der Schamlippen leicht sichtbar gemacht werden konnte.

Es wurde dieser kleine Tumor mit dem scharfen Löffel entfernt und hierauf die kleine Patientin entlassen. (22. Januar 1881.)

Schon am 18. April des gleichen Jahres musste das unglückliche Kind wieder der Klinik übergeben werden, denn die Geschwulst war bis dahin so rasch gewachsen, dass sie wieder als ein stark wallnussgrosser, oberflächlich ulcerirender und jauchender, missfarbiger Tumor vor dem Scheideneingange lag; das Kind fieberte dabei etwas.

Nachdem dieser Tumor entfernt war — es gelang dies ausserordentlich leicht, ohne jegliche Blutung — bemerkte man, dass die ganze, enorm ausgedehnte Scheide gänzlich vollgepfropft war mit sehr weichen, röthlichen, wie glasig aussehenden Geschwulstmassen von papillärer Form, welche an verschiedenen Stellen der Scheidenwand entsprangen.

Dieselben waren sehr leicht ohne erhebliche Blutung einfach mit dem Finger loszuschälen und zu entfernen. Sehr interessant war die durch diese Geschwulstmassen verursachte colossale Ausdehnung der Scheide in die Länge; man konnte mit dem ganzen Finger eingehen, ohne auf eine Vaginalportion zu stossen und mit einer Sonde gelangte man nahezu bis in Nabelhöhe.

Dies veranlasste, keine radicale Entfernung der Geschwulstmassen vorzunehmen, da man eine Eröffnung der Bauchhöhle befürchten musste.

Nach der Operation fieberte das Kind nur wenige Tage, wobei die Temperatur nicht über 38,3 stieg.

Nach eingetretener Heilung, welche nach etwa 6 Tagen erfolgt war, wurde das Kind abermals in die Heimath entlassen, ohne jedoch, wie vorauszusehen war, von dem Uebel wirklich befreit zu sein; denn als ich die kleine Patientin im Mai gleichen Jahres besuchte, war bereits ein etwa bohnengrosses Recidiv wieder aufgetreten.

Anatomischer Bau der Geschwulst.

Der im Januar exstirpirte und von mir zuerst eingehend untersuchte Tumor entsprang mit einem etwa 1 Cm. im Durchmesser haltenden, äusserst kurzen Stiele der Schleimhaut der vorderen Scheidenwand, ziemlich nahe hinter dem Scheideneingange. Da sich derselbe sofort von seiner Ursprungsstelle an bis zu einem Durchmesser von nahezu 4 Cm. verbreitert, so sass er mit seiner Basis der Scheidenschleimhaut pilzförmig auf. Fast die ganze Geschwulst lag vor den weitklaffenden grossen Schamlippen und war mit ihrem sich allmählich kegelförmig zuspitzenden Ende in der Weise nach unten und hinten gerichtet, dass sie den Scheideneingang und fast den ganzen Damm bedeckte (Fig. 1).

Die Länge der Geschwulst beträgt 6 Cm., die Breite an der Basis 3½ bis 4 Cm. Ihre Oberfläche zeigt ein unregelmässig, sehr grobhöckeriges Ansehen und ist von zahlreichen seichteren und tieferen Furchen durchzogen, welche nach den verschiedensten Richtungen hin verlaufen; die warzenförmigen Hervorragungen haben zum Theil eine fast beerenförmige Gestalt, so dass der Tumor in seinem Aussehen mit einer Traube nicht unpassend verglichen werden kann.

Auf einem Durchschnitt durch den Tumor (Fig. 2) erscheinen jene Höcker als runde, zum Theil kurz gestielte Papillen, welche wohl darauf hindeuten, dass das Wachsthum des Tumors durch papilläre Wucherungen der Scheidenschleimhaut eingeleitet wurde, eine Anschauung, welche auch durch das Verhalten des die Geschwulst überkleidenden Epithels weitere Stütze findet.

Nur an wenigen Stellen tritt die ursprüngliche grauröthliche Färbung des Tumors hervor; derselbe ist allenthalben oberflächlich ulcerirt, theils mit eingetrocknetem Blute, theils mit höchst fötider, missfarbiger, graugrüner Jauche bedeckt.

Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor eine grauweisse Farbe mit einem leichten Stich in's Röthliche; nach aussen hin wird die Färbung etwas dunkler, insbesondere nahe dem unteren, spitzen Ende, wo stärkere Jauchung stattfindet; hier finden sich auch einige braunrothe, von älteren interstitiellen Hämorrhagien herrührende Flecken. Weitaus zum grösseren Theile hat die Schnittfläche eine ganz gleichmässige Beschaffenheit, nur bei schärferem Zusehen gewahrt man ganz schmale, sich vielfach kreuzende, etwas derbere Züge, welche von der Basis aus nach oben und unten hin ausstrahlen.

Die Consistenz des Tumors ist ziemlich weich, doch weit derber als die von Hirnsubstanz.

Die Hauptelemente, welche den Tumor zusammensetzen, sind Spindelzellen und Rundzellen. Die ersteren bilden vielfach in einander verflochtene und sich kreuzende, theils schmälere, theils breitere Züge, wodurch kleine alveolenartige Räume von verschiedener Gestalt und Grösse erzeugt werden, in welchen die Rundzellen eingelagert sind. Dazwischen gewahrt man an vielen Stellen noch ein ganz zartes bindegewebiges Stroma, doch scheint meistens nur eine homogene Intercellularsubstanz vorhanden zu sein (Fig. 3).

Die Spindelzellen, welche in ihren Zügen stets parallel an einander gelagert sind, sind äusserst schmale, langgestreckte, an beiden Enden spitz zulaufende Zellen mit blassem Protoplasma und langem, an beiden Enden abgerundetem, an gefärbten

Präparaten dunklerem, etwas granulirtem Kerne, welcher die Breite der Zelle vollkommen einnimmt und häufig in seiner Mitte ein kleines, rundes Kernkörperchen trägt (Fig. 7 a und b). Die Länge der Spindelzellen schwankt etwa zwischen 0,075 und 0,093 Mm., doch kommen häufig auch kürzere vor; ihre Breite, welche zugleich der des Kernes entspricht, beträgt 0,003 bis 0,006 Mm.; der Kern hat eine Länge von 0,0124 bis 0,0171 Mm.

Die Rundzellen liegen in dichten Gruppen in den von den Spindelzellen gebildeten Maschenräumen, eingebettet in eine fast ganz homogene, an Alkoholpräparaten etwas körnig aussehende Intercellularsubstanz. Es sind meistens fast vollkommen runde, 0,0097—0,0124 Mm. im Durchmesser haltende Zellen mit grossem, 0,0069 bis 0,0083 Mm. messendem, dunklerem, ziemlich grob granulirtem Kerne und sehr hellem, völlig homogenem Protoplasma, dessen äusserer Contour an erhärteten Präparaten oft sehr schwer zu erkennen ist (Fig. 7 c und d).

Daneben beobachtet man häufig ganz kleine, nur bis zu 0,007 Mm. im Durchmesser haltende Zellen mit weit dunklerem Kerne; an diesen Zellen gewahrt man nicht selten auch 2 Kerne und sie sind wahrscheinlich als Bindegewebselemente aufzufassen (Fig. 7 e).

Nicht selten findet man auch ovale, scharf contourirte helle Zellenkerne mit mehreren dunkleren Kernkörperchen; dieselben haben eine durchschnittliche Länge von 0,0124 und eine Breite von 0,005 bis 0,006 Mm. (Fig. 7 f).

Was nun die Gruppirung der Rundzellen und Spindelzellen in dem Tumor anlangt, so ist sie in den verschiedenen Partien desselben keine gleichmässige. An Schnitten, welche der Basis des Tumors entnommen sind (Fig. 4), kann man erkennen, wie das noch nicht sarcomatös infiltrirte submucöse Bindegewebe der Scheidenschleimhaut fast plötzlich in die Geschwulstmasse übergeht. Das submucöse Bindegewebe ist an dieser Stelle etwas gelockert und von zahlreichen, theils grösseren, theils kleineren, oft stark gewundenen Gefässen durchzogen; meist sind es dünnwandige Venen mit verhälnissmässig weitem Lumen. Ausserdem sieht man noch zahlreiche zerstreute Bindegewebszellen und vereinzelte Fettzellengruppen.

Die Geschwulstmasse grenzt sich in einer ziemlich scharfen, unregelmässig verlaufenden Linie, welche an feinen Schnitten schon mit blossem Auge zu erkennen ist, gegen das submucöse Bindegewebe hin ab. Unter dem Mikroskop erscheint letzteres plötzlich durchsetzt von äusserst zahlreichen kleinen Rundzellen, welche mit den oben beschriebenen identisch sind. Spindelzellen sind an dieser Stelle weniger häufig; entfernt man sich weiter von der Basis, so bilden die Rundzellen immer dichtere Haufen und sind nun in der oben geschilderten Weise von Spindelzellen durchzogen, doch wird die Geschwulstmasse immer noch vorwiegend aus ersteren gebildet.

Je tiefer man aber in die Geschwulst eindringt, um so mehr nehmen die Spindelzellen überhand, so dass sie von der Mitte bis zum Ende hin die Hauptmasse der Geschwulst darstellen.

Das Gleiche gilt von dem Gefässreichthum des Tumors. Nahe der Basis ist derselbe von äusserst zahlreichen, stark erweiterten, dünnwandigen Gefässen, insbesondere Venen, durchzogen, während der Gefässreichthum mehr und mehr abnimmt, je mehr man sich von der Basis entfernt.

Der ganze Tumor ist von einer Epithellage überzogen, welche ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigt. An der Basis des Tumors und deren nächsten Umgebung finden wir eine dünne, nur 0,07 bis 0,14 Mm. dicke, gleichmässige Epithelschicht, welche sich in einer scharfen Linie gegen die Geschwulstmasse hin abgrenzt. Es besteht dieselbe aus 6 bis 8 Zellenlagen, von welchen die untersten aus gleichmässig geformten, cubischen Zellen mit grossem, rundem, mit deutlichem Kernkörperchen versehenen Kerne gebildet werden, während die oberen Lagen aus mehr abgeplatteten Zellen bestehen, welche schliesslich nach aussen von einer ganz dünnen glänzenden Schicht verhornter Zellen begrenzt werden, in welchen keine Kerne mehr zu erkennen sind.

Je mehr man sich nun von der Basis der Geschwulst entfernt, um so mächtiger wird die Epithellage und um so grösser und mannichfaltiger gestaltet die sie zusammensetzenden Zellen. Die Epithellage erreicht an vielen Stellen, insbesondere jenseits der Mitte des Tumors, eine Dicke von 0,4 bis 0,6 Mm., also eine nahezu sechs- bis achtfache Stärke gegenüber der Epithellage an der Basis.

Die einzelnen Zellen erreichen zum Theil fast die vierfache Grösse und zeigen ganz unregelmässig polygonale, oft zu Spitzen ausgezogene Formen, die verhornten Schichten fehlen gänzlich und an vielen Stellen gehen die Formen der untersten Zellenlagen so in die Formen der Geschwulstzellen über, dass oft schwer eine deutliche Grenze zu erkennen ist.

Sehr interessant ist das durch den papillären Charakter der Geschwulst bedingte Verhalten des Epithels. Indem nehmlich die Geschwulstmassen an der ganzen Oberfläche des Tumors zu papillären Wucherungen hinneigen, wird der Epithelüberzug einerseits hervorgetrieben, andererseits aber entstehen zwischen den einzelnen Papillen tiefe, von Epithel ausgekleidete Thäler. Mit dem weiteren Wachsthum der Papillen nun kommen schliesslich die beiden, einander gegenüberliegenden Epithellagen mit einander in Berührung und verschmelzen schliesslich. Dadurch entstehen die merkwürdigsten, fast Carcinom vortäuschenden Bilder, indem man tief, bis zu 1 Mm. weit, in die Geschwulstmasse hineinragende, spitz endende Ausläufer der Epithellage sieht (Fig. 5); ja an manchen Stellen findet man fast völlig abgeschnürt erscheinende Epithelzellengruppen, was jedoch nur auf die jeweilige Schnittführung zu beziehen ist.

Auch die Form der Zellen spricht bei diesen tief in die Geschwulst hineinragenden Ausläufern des Epithelüberzuges für die angegebene Entstehungsweise. Die Zellen erscheinen nehmlich hier in der Richtung des Breitenwachsthums der Geschwulstpapillen so ausserordentlich stark abgeplattet, dass sie förmlich in grosse Spindelzellen umgewandelt werden.

Diese Stellen sind es besonders, wo die Grenze zwischen Geschwulstmasse und Epithelüberzug oft fast verwischt wird.

In den tiefsten Epithellagen findet man häufig kleine runde Lücken (Fig. 5 a), in welchen Geschwulstzellen eingelagert sind; um dieselben herum sind die Epithelzellen ebenfalls stark abgeplattet, ähnlich wie bei den Perlknoten des Carcinoms. Wahrscheinlich sind diese Gebilde als in querer Richtung getroffene kleine Geschwulstpapillen zu deuten.

Gegen das Ende des Tumors hin, wo die starke Jauchung stattfindet, ist derselbe kleinzellig infiltrirt und seines Epithelüberzuges beraubt.

Die gesteigerte Entwicklung des Epithelüberzuges an den von der Basis entfernteren Stellen mag als die Folge eines Reizzustandes aufzufassen sein; immerhin ist es merkwürdig, dass die obersten Lagen der enorm verdickten Zellenschichten nicht zur Verhornung gelangten, ja im Gegentheil selbst in den äussersten Lagen noch in der Theilung begriffene Zellen mit 2 Kernen angetroffen werden.

Nach dem bisher geschilderten Befunde stellt sich der Tumor als einfaches Sarcom dar; nun finden sich aber in demselben, wenn auch nur höchst spärlich, noch andere Elemente, welche ihm noch weitere Bedeutung verleihen.

In erster Linie ist hier das Vorkommen von glatten und quergestreiften Muskelfasern hervorzuheben.

Die ersteren sind fast durch den ganzen Tumor zerstreut, besonders zahlreich sind sie aber in der Mitte vorhanden, wo sie grössere, sich in verschiedenen Richtungen kreuzende Züge bilden. Es sind lange, den Spindelzellen ausserordentlich ähnliche Gebilde mit langem, stäbchenförmigem, etwas granulirtem, ziemlich blassem Kerne, welche sich namentlich durch ihren starken, wachsartigen Glanz von den Spindelzellen unterscheiden. Besonders auffällig erscheint dieser Glanz an querdurchschnittenen Bündeln; man erhält an solchen Stellen zunächst den Eindruck, als habe man querdurchschnittene Bündel quergestreifter Musculatur vor sich (Fig. 6).

Die quergestreiften Muskelfasern fand ich nur an zwei kleinen Stellen des Tumors und hier nur in verhältnissmässig spärlicher Anzahl. Die eine Stelle liegt nahe der Basis der Geschwulst, die andere jenseits der Mitte des Tumors.

An erstgenannter Stelle sind die quergestreiften Muskelfasern nicht allein am zahlreichsten, sondern auch am schönsten entwickelt. Sie bilden hier einen in der Richtung der Axe des Tumors verlaufenden, schwachen Zug, dessen spärliche Fasern meist parallel neben einander herziehen; die einzelnen Muskelfasern liegen aber nicht zu einem Bündel gereiht dicht einander an, sondern lassen vielmehr Spalträume zwischen sich frei, welche von ganz lockerem, zartem Bindegewebe, von Rundzellen, vorwiegend aber von Spindelzellen ausgefüllt werden. Der ganze von den quergestreiften Muskelfasern hier eingenommene Raum beläuft sich an den untersuchten Schnitten auf eine durchschnittliche Länge von 3 Mm. und eine Breite von 0,2 Mm.

Die einzelnen Fasern lassen sich bis zu einer Länge von 0,21 Mm. verfolgen und haben eine durchschnittliche Breite von 0,01 bis 0,012 Mm., einzelne jedoch erreichen eine Breite von 0,015 Mm.; insbesondere die letzteren besitzen eine sehr schöne und deutlich ausgeprägte Querstreifung, wie wir dieselbe bei der normalen quergestreiften Muskelfaser antreffen. An den ganz schmalen Fasern tritt die Querstreifung bisweilen etwas weniger deutlich hervor, auch bestehen dieselben nur aus einer einzigen Muskelfibrille, wenigstens ist an ihnen keine Längsstreifung wahrzunehmen. Die breiteren Fasern hingegen sind deutlich aus einzelnen Fibrillen zusammengesetzt und zeigen eine sehr deutliche Längsstreifung (Fig. 8); auf dem optischen Längsschnitte sieht man 6 bis 10 Fibrillen zu einer Muskelfaser vereinigt.

Sämmtliche hier vorkommenden quergestreiften Muskelfasern sind mit zerstreut liegenden, theils mehr ovalen, theils mehr rundlichen Kernen besetzt; dieselben sind scharf contourirt, ziemlich grobkörnig, färben sich bei Tinction sehr dunkel und

schliessen in ihrer Mitte ein kleines, bläschenförmiges, helles, stark lichtbrechendes Kernkörperchen ein. Die ovalen Kerne haben eine durchschnittliche Länge von 0,006 Mm. und eine Breite von 0,004 Mm. Einige der Muskelfasern besitzen auch ein deutliches Sarcolemm, welches dadurch leicht zu erkennen ist, dass es eine den Contour der Muskelfaser beiderseits begleitende zarte Linie bildet.

Neben diesen wohlentwickelten quergestreiften Muskelfasern, welche in allen Stücken mit Ausnahme ihrer Kleinheit, den Fasern normalen Muskelgewebes gleichen, finden sich noch zahlreiche, offenbar in Degeneration begriffene Fasern. Die contractile Substanz hat an letzteren jegliche Quer- und Längsstreifung verloren und besitzt ein gleichmässiges, äusserst mattes opakes Ansehen; dabei ist dieselbe bald unregelmässig gewunden (Fig. 8), bald bildet sie förmliche Zickzacklinien, oder ist wie in scholligen Zerfall begriffen, so dass man lebhaft an die wachsartige Muskeldegeneration erinnert wird.

Sehr deutlich ist an derartigen Fasern das Sarcolemm zu erkennen, welches oft weit von der degenerirten contractilen Substanz abgehoben in feiner, wellenförmiger Linie zu beiden Seiten derselben herzieht. Auffallend sind auch die zahlreichen, oft zu kleinen Gruppen angehäuften Kerne solcher Fasern; sie sind etwas grösser, als die eben beschriebenen Muskelkerne und haben ein weniger körniges Ansehen; bisweilen sieht man einen solchen Kern deutlich in der Theilung begriffen, auch finden sich dieselben nicht selten frei zwischen den Muskelfasern im Geschwulstgewebe gelegen, welche als Ueberreste untergegangener Muskelfasern gedeutet werden können.

Die jenseits der Mitte des Tumors gelegenen quergestreiften Muskelfasern (Fig. 2 b) finden sich zusammen mit den oben erwähnten Zügen glatter Muskelfasern vor. In einigen der letzteren sieht man ziemlich zahlreiche quergestreifte Fasern, ebenfalls parallel mit der Axe des Tumors verlaufend. Doch sind sie hier bedeutend schmäler, als die nahe der Basis gelegenen quergestreiften Muskelfasern; sie erreichen hier nur eine durchschnittliche Breite von 0,005 Mm., während die Breite der stärksten Fasern nur 0,0069 Mm. beträgt.

Auch ist nur an wenigen die Querstreifung sehr schön und deutlich ausgesprochen und mit einer zarten Längsstreifung verbunden, indem die meisten der noch wohl erhaltenen Fasern aus einfachen Muskelfibrillen bestehen. Ein Sarcolemm scheinen die hier vorhandenen Fasern nicht zu besitzen; wenigstens lässt sich bei ihnen nirgends, wie bei den an der Basis des Tumors gelegenen Fasern, jene feine, den Contour der Fasern begleitende Linie nachweisen. Im Uebrigen aber gleichen sie durchaus den oben beschriebenen quergestreiften Muskelfasern.

Ungemein zahlreich sind an der gleichen Stelle die in Degeneration begriffenen Fasern vorhanden, was seinen Grund wohl darin haben mag, dass hier die die Hauptmasse der Geschwulst constituirenden Elemente ein weit dichteres Gewebe bilden, als an der Basis des Tumors, und so die spärlichen quergestreiften Muskelfasern gewissermaassen verdrängt werden.

Ausser der oben beschriebenen begegnet man aber hier noch einer anderen Art der Degeneration. Viele Fasern zeigen nehmlich bei einem stark geschlängelten Verlauf eine sehr deutliche Längsstreifung, während die Querstreifung vollständig verschwunden ist; es scheinen diese Fasern in fibrillärer Spaltung begriffen zu sein.

An keiner Stelle des Tumors ist es mir geglückt, quergestreifte Spindelzellen oder überhaupt Elemente zu finden, welche sich als frühere Entwicklungsstufen der quergestreiften Muskelfasern deuten liessen. Dadurch und durch das Vorhandensein eines deutlichen Sarcolemms an einer grösseren Anzahl der Fasern unterscheiden sich die in diesem Tumor vorkommenden quergestreiften Muskelfasern von den bis jetzt in Geschwülsten beobachteten.

Ein nicht geringeres Interesse als die beschriebenen quergestreiften und glatten Muskelfasern bieten endlich zerstreute Haufen grosser epithelähnlicher Zellen.

Es gelang mir deren drei aufzufinden und zwar zwei in dem noch nicht sarcomatös infiltrirten, an die Geschwulst aber unmittelbar angrenzenden, submucösen Bindegewebe der Scheidenschleimhaut und eine grössere an der Basis des Tumors aber bereits in die Geschwulstmasse eingebettete Gruppe. Letztere bildet auf dem Durchschnitt einen langgestreckten, unregelmässigen Zug, während erstere einen enger begrenzten Raum einnehmen.

Die Gruppen bestehen aus grossen bis zu 0,045 Mm. im Durchmesser haltenden, polygonalen Zellen mit sehr feinkörnigem, meist scharf contourirtem Protoplasma und grossem, bläschenförmigem, etwas hellerem Kern, welcher ein dunkleres Kernkörperchen einschliesst.

An Schnitten, welche nahe der Mitte dieser Zellenhaufen geführt sind, liegen die einzelnen Zellen dicht an einander an und bilden, sich gegenseitig abplattend, ein unregelmässiges Mosaik, während dieselben gegen die Peripherie hin mehr und mehr schmale Zwischenräume zwischen sich frei lassen, in welchen stark gewundene glatte Muskelfasern verlaufen, so dass sie durch letztere wie auseinandergedrängt erscheinen.

Pathogenese.

Obwohl die quergestreiften Muskelfasern und die epithelähnlichen Zellen gegenüber den die Hauptmasse des Tumors bildenden Rundzellen und Spindelzellen nur in fast verschwindender Anzahl sich vorfinden, so ist doch das Vorkommen dieser Elemente für die genetische Auffassung der Geschwulst von grösster Bedeutung, indem ihre Entstehung nicht mehr auf eine einfache atypische Wucherung der Bindegewebselemente im submucösen Bindegewebe der Scheide zurückgeführt werden kann.

Fänden sich diese Muskelfasern nur an der Basis des Tumors, so könnte man glauben, sie stammten von dem Constrictor cunni und seien durch die vordrängende Geschwulstmasse von diesem abgehoben und gewissermaassen mit hinausgetragen worden; allein dagegen spricht, ganz abgesehen von ihrem embryonalen Charakter, entschieden das Vorkommen derselben in den von der Basis entfernteren Theilen des Tumors, sowie der Umstand, dass in dem

noch nicht entarteten submucösen Bindegewebe an der Basis der Geschwulst nirgends quergestreifte Musculatur vorhanden ist und der Tumor daher mit den quergestreiften Muskeln der Scheide in gar keinem örtlichen Zusammenhange steht.

Es sind daher die vorhandenen quergestreiften Muskelfasern in der That als wahre Geschwulstelemente aufzufassen, entstanden auf einem vollkommen heterologen Mutterboden.

Ueber ein derartiges Auftreten von quergestreiften Muskelfasern sind bis jetzt nur wenige Fälle in der Literatur verzeichnet.

Rokitansky beobachtete solche zuerst in einer Hodengeschwulst[1]) und kurz darauf Virchow in einem Eierstockstumor[2]); darnach beschrieben Billroth[3]) und Senftleben[4]) wieder Hodentumoren, in welchen sich quergestreifte Muskelfasern neben anderen Gewebselementen vorfanden. Ferner veröffentlichte Virchow[5]) eine höchst merkwürdige Geschwulst des Mediastinum, welche er an einem 22jährigen Soldaten beobachtete und welche sich durch ihren Reichthum an quergestreiften Muskelfasern auszeichnete; Virchow beschrieb sie unter dem Namen Teratoma myomatodes mediastini.

Das grösste Interesse für den hier vorliegenden Fall bietet das von Fr. Dr. Kaschewarowa Rudnewa veröffentlichte Myoma striocellulare seu Rhabdomyoma myxomatodes vaginae[6]), welches wahrscheinlich bezüglich des Ursprungs der in demselben vorhandenen quergestreiften Muskelfasern ebenfalls hierher zu rechnen ist, obwohl genannte Autorin annimmt, dass wenigstens ein Theil derselben von dem Constrictor cunni aus sich gebildet habe.

Endlich reihen sich noch die von Eberth[7]), Cohnheim[8]),

[1]) Zeitschrift f. Wiener Aerzte. V. Jahrgang. 5.
[2]) Würzburger Verhandl. Bd. I. S. 189. Dieses Archiv VII. S. 137. 1854.
[3]) Dieses Archiv VIII. S. 433. 1855.
[4]) - - XV. S. 336. 1858.
[5]) - - LIII. S. 444. 1871.
[6]) - - LIV. S. 63. 1872.
[7]) - - LV. S. 518. 1872.
[8]) - - LXV. S. 64. 1875.

Anmerkung. Die von v. Recklinghausen und Buhl beschriebenen Rhabdomyome habe ich hier deshalb unerwähnt gelassen, da sich in diesen Fällen die Geschwulst nicht von einem heterologen Gewebe aus entwickelte. Buhl, Zeitschrift f. Biologie, Bd. I. S. 263. 1865. v. Recklinghausen, Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. XX. S. 1.

Marchand [1]), Landsberger [2]), Kocher und Langhans [3]), Huber und Bostroem [4]) beschriebenen Fälle von Rhabdomyoma seu Myo-Sarcoma strio-cellulare der Niere hier an.

Alle diese angeführten Fälle von Tumoren haben bei ihrer sonst vorhandenen Verschiedenheit mit einander gemein, dass in ihnen sich quergestreifte Muskelfasern vorfinden, welche sich bei den örtlichen Verhältnissen der Neubildung auf einem ganz heterologen Mutterboden entwickelt haben müssen.

Bereits Virchow neigt sich in der Beschreibung der angeführten Geschwulst des Mediastinum, welche allerdings neben den quergestreiften Muskelfasern noch zahlreiche andere Gewebselemente enthält, zu der Ansicht hin, dass der Entstehung derselben fötale Entwicklungsstörungen zu Grunde lägen.

Ebenso hält Eberth bei seinem Myoma sarcomatodes renum eine Aberration fötaler Muskelelemente für die wahrscheinlichste Genese dieser Geschwulst und Cohnheim nimmt in seinem Falle, unabhängig von Eberth, ebenfalls ein „vitium primae formationis" als Entstehungsursache des Tumors an.

Auch im vorliegenden Falle lassen die quergestreiften Muskelfasern keine andere genetische Deutung zu, wenn man nicht geradezu eine heteroplastische Bildung derselben aus den gewucherten Bindegewebselementen oder aus den in dem Tumor vorhandenen glatten Muskelfasern annehmen will.

Wie würden aber bei dieser Annahme die Epithelzellenhaufen zu deuten sein? Es hat etwas ungemein Befremdendes mitten im Bindegewebe ohne jeglichen Zusammenhang mit dem Epithel der Oberfläche oder eingestülpten Drüsenepithels einen unregelmässig begrenzten Haufen von Epithelzellen zu finden und hält man an der Bedeutung des Wortes „Epithel" fest, so ist dieser Ausdruck für derartige Zellen überhaupt unzulässig.

Allein bei jedem carcinomatösen Prozess finden wir ja das gleiche Verhalten, wenn die in die Tiefe wuchernden Epithelzapfen zur Abschnürung gelangen und doch kann man für solche abgeschnürte Zellengruppen keinen anderen Namen einsetzen. In der nehmlichen

[1]) Dieses Archiv LXXIII. S. 289. 1878.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift No. 34. 1877.
[3]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. IX.
[4]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXIII. S. 205 u. 209.

Weise kann man sich vorstellen, dass während einer frühzeitigen fötalen Periode Zellen des Epithelüberzuges durch eine uns unbekannte Ursache eine Verschiebung erfahren und so im fertigen Organismus wir an einer sonst ungewöhnlichen Stelle epithelähnliche Zellen vorfinden.

Ihr Vorkommen in vorliegender Geschwulst lässt sich in der That nur durch eine fötale Entwicklungsstörung befriedigend erklären und um so ungezwungener erscheint es daher, für die quergestreiften Muskelfasern die gleiche Entstehungsweise anzunehmen.

Es schliesst sich somit dieser Fall bezüglich der Dignität der quergestreiften Muskelfasern vollkommen an die aus der Literatur angeführten Fälle an und unterscheidet sich von denselben nur dadurch, dass eben die quergestreiften Muskelfasern nur zu einer sehr spärlichen Entwicklung gelangten, während die sarcomatösen Elemente die Oberhand behielten.

In dem Cohnheim'schen Falle zeigte der Tumor der rechten Niere das gleiche Verhalten, während der der linken zum grösseren Theile aus quergestreiften Muskelfasern gebildet wird. Cohnheim sagt: „Derselbe stellt seiner Hauptmasse nach ein mit den rothen Abtheilungen des linksseitigen Tumors vollkommen identisches Rundzellensarkom dar, auch hier gemischt mit vereinzelten Zügen leicht körniger Spindelzellen; erst ziemlich im Centrum dieses rechtseitigen Knoten bin ich auf quergestreifte Muskelfasern gestossen, die übrigens völlig denen von der grossen Geschwulst gleichen; die einzige Differenz besteht eben darin, dass ihrer hier sehr wenige sind, und diese wenigen theils ganz vereinzelt, theils zu sehr dünnen Bündeln vereinigt verlaufen. Quergestreifte Spindelzellen zu finden, ist mir in dem kleineren Knoten nicht geglückt."

Auch in letzterer Hinsicht zeigt das hier beschriebene Scheidensarcom das gleiche Verhalten.

Es fragt sich nun, ob und wie die in dem Tumor vorkommenden quergestreiften Muskelfasern und Epithelzellen, welche als verschobene embryonale Keime zu betrachten sind, sich für die Pathogenese des Tumors überhaupt verwerthen lassen.

Man könnte ja gerade diese Keime als einen Grund gegen die Cohnheim'sche Geschwulstlehre anführen, indem sie eben zeigen, dass solche embryonale Gewebselemente ganz unschädlich an ihrer Stelle verweilen, während sich in unmittelbarster Nähe eine bös-

artige Geschwulst bildet, das nächste Nachbargewebe also entschieden zur Geschwulstbildung disponirt ist.

Es wird ja aber nicht gesagt, dass jeder verirrte oder liegen gebliebene Keim embryonalen Gewebes zu einer Geschwulst heranwachse; es wird vielmehr behauptet, dass während des embryonalen Lebens noch nicht zu fertigem Gewebe entwickelte Zellen zunächst auf ihrer Entwicklungsstufe stehen bleiben können, dass ferner embryonale Zellen eine Aberration erleiden und derartige verirrte Zellen dann ebenfalls in ihrer weiteren Differenzirung gehemmt werden können. Solche verirrte oder liegen gebliebene Keime embryonalen Gewebes sollen dann die Fähigkeit besitzen, früher oder später auf die Einwirkung irgend eines Reizes hin eine Geschwulst gleichen Charakters zu erzeugen.

Die Möglichkeit einer solchen Keimverirrung ist eine längst anerkannte Thatsache und auch der vorliegende Fall kann als ein Beispiel hiefür dienen; dass aber derartige verirrte embryonale Zellen in der That eine colossale productive Fähigkeit besitzen und zur Geschwulstbildung führen können, beweisen die oben angeführten Fälle von Rhabdomyom der Niere und die grosse Anzahl der Teratome; auch ist es Bostroem[1]) jüngst gelungen, bei einer grossen, vom Kreuzbein ausgehenden Knochencyste des Beckens in einem Kreuzbeinwirbel embryonales Knorpelgewebe aufzufinden und dessen Zusammenhang mit der Cyste nachzuweisen.

Es ist ja wohl möglich, dass die vorliegende Geschwulst, so weit sie aus Spindelzellen, Rundzellen und glatten Muskelfasern zusammengesetzt wird, auf eine pathologische Wucherung der Bindegewebselemente und glatten Musculatur einer normal angelegten Scheide zurückzuführen ist; denn wir wissen, dass diese Gewebselemente auch im normalen, fertigen Organismus keimfähig und productionsfähig sind. Das Vorhandensein der wenigen quergestreiften Muskelfasern und Epithelzellenhaufen wäre dann nur ein zufälliger Befund, welcher zu der Geschwulst in gar keiner weiteren Beziehung stünde.

Es fragt sich dann nur, aus welcher Ursache denn hier das normal angelegte Bindegewebe zur atypischen Wucherung veranlasst wurde, während doch für gewöhnlich das durch irgend welchen Reiz zur Wucherung angeregte Bindegewebe ausschliesslich wieder

[1]) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät. Hft. 12. S. 168. 1880.

normales Bindegewebe erzeugt. Wir müssten daher die Einwirkung eines besonderen Reizes, für uns durchaus unbekannten Ursprungs und dunkler Natur, oder eine krankhafte Disposition des Gewebes selbst voraussetzen, wodurch dasselbe zur atypischen Wucherung angeregt wurde; denn sonst wäre die grosse Seltenheit der primären Scheidensarcome bei den häufigen und mannichfaltigen Insulten, welchen die Scheide ausgesetzt ist, eine höchst räthselhafte Erscheinung.

Bei der vorliegenden Geschwulst nun fand, wie oben erwähnt, gerade an der Stelle, wo der Tumor sich bildete, eine Verschiebung embryonalen Gewebes statt, ja ein Theil dieser verirrten Keime, nehmlich die quergestreiften Muskelfasern, betheiligte sich sogar an der Geschwulstbildung selbst, wenn auch nur in sehr geringem Grade und es ist somit nachgewiesen, dass hier nicht nur überhaupt eine fötale Entwicklungsstörung vorliegt, sondern auch ein kleiner Theil der Geschwulst auf dieselbe zurückzuführen ist.

Sollte es da nicht möglich sein, dass auch die den Tumor selbst zusammensetzenden, dem Bindegewebe zugehörigen Elemente auf die Wucherung embryonaler Zellen, welche auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen blieben, zurückzuführen sind?

Beweisen lässt sich dies freilich nicht, allein unter den vorliegenden Verhältnissen scheint mir diese Hypothese durchaus nicht allzu gewagt.

Dass sich im gegenwärtigen Falle der Hauptsache nach ein Sarcom und kein Rhabdomyom oder Carcinom bildete, ist möglicherweise dadurch zu erklären, dass vielleicht die liegen gebliebenen embryonalen Bindegewebselemente schon von vorne herein an Masse überwogen und der Scheidenoberfläche näher lagen, mithin auf sie ein Reiz directer einwirken und zur Wucherung veranlassen konnte. Letzteres ist ja, wie die Untersuchung der Geschwulstbasis zeigte, in der That der Fall.

Ob die Rundzellen und Spindelzellen zu den glatten oder quergestreiften Muskelfasern selbst in einem genetischen Verhältnisse stehen, lässt sich in diesem Falle schwer entscheiden, da irgendwelche Zwischenformen nicht aufzufinden waren.

Nach allen diesen Ergebnissen scheint mir die besprochene Geschwulst nicht allein für die Entwicklungsgeschichte der Sarcome, sondern für die Geschwulstlehre im Sinne Cohnheim's überhaupt nicht ohne Bedeutung zu sein.

Denn bei ihrem vorwiegend sarcomatösen Charakter zeigt sie uns einerseits, wie Sarcome durch eine fötale Entwicklungsstörung entstehen können, andererseits aber lehrt sie durch die Anwesenheit jener Epithelzellenhaufen, wie embryonale Zellen verschoben werden können, bei kräftiger Wucherung der übrigen umliegenden Gewebselemente liegen bleiben und in weiterer Productivität aufgehalten werden.

Von grösstem Interesse wird es sein, diesen Fall sowohl klinisch, als auch pathologisch anatomisch noch weiter zu verfolgen; an eine radicale Heilung der Geschwulst wird allerdings kaum mehr gedacht werden können, da ja schon früher wegen des Sitzes und der Ausbreitung des Tumors von einer Radicaloperation Abstand genommen werden musste.

Ordnet man die nun bekannten Fälle von primärem Scheidensarcom nach dem Lebensalter, in welchem dieselben zur Beobachtung gelangten, so erhält man folgende Tabelle:

	Alter:	Vorwiegender Charakter der Geschwulst:
1) Vorliegender Fall	½ J.	Rundzellen- und Spindelzellensarcom
2) Soltman	1½ -	Rundzellensarcom
3) Sänger	3 -	- -
4) Ahlfeld	3½ -	Fibro-Sarcoma
5) Kaschewarowa	15 -	Myoma strio-cellulare
6) -	17 -	Spindelzellensarcom
7) -	?	(Mehrgebärende) Spindelzellensarcom
8) Spiegelberg	?	(Mehrgebärende) -
9) -	58 -	Rundzellensarcom.

Es ergiebt sich demnach die merkwürdige Thatsache, dass bei diesen 9 beobachteten Fällen in mehr als der Hälfte derselben, nämlich in 5, die Entwicklung der Geschwulst vor Eintritt der Menstruation stattfand, ja bei 4 Fällen in den allerersten Lebensjahren, während nur dreimal innerhalb der Geschlechtsreife und einmal im klimacterischen Alter.

Insbesondere in dem hier beschriebenen Falle liegt es wohl ausser allem Zweifel, dass die Geschwulst in ihrer ersten Anlage schon während des fötalen Lebens bestanden hat und mithin congenitaler Natur ist. Dafür spricht nicht allein die Anwesenheit der oben erörterten embryonalen Keime, sondern vor allem auch das

so frühzeitige Auftreten der Geschwulst. Denn sicher hatte der Tumor schon längere Zeit bestanden, bevor er von den Eltern des Kindes wahrgenommen wurde; da aber zu dieser Zeit das Kind erst 6 Monate alt war, so fällt der Beginn der atypischen Zellwucherung mit grösster Wahrscheinlichkeit noch in das intrauterine Leben.

Auch die von Sänger, Soltmann und Ahlfeld beschriebenen Fälle sind wegen ihres frühzeitigen Auftretens wohl sicher als congenital zu betrachten, wie dies von den genannten Autoren auch angenommen wurde.

Der von Frau Dr. Kaschewarowa Rudnewa veröffentlichte Fall (5) aber kann wegen der den Tumor der Hauptsache nach zusammensetzenden Elemente gar nicht anders aufgefasst werden.

Obwohl nun die von Sänger, Soltmann und Ahlfeld beschriebenen Tumoren keinen weiteren Anhaltspunkt geben, dass in den betreffenden Fällen eine fötale Entwicklungsstörung stattgefunden habe und dadurch die Entstehung der Geschwulst durch die atypische Wucherung eines in seiner weiteren Entwickelung stehen gebliebenen embryonalen Keimes wahrscheinlich würde, so halte ich es bei der grossen Aehnlichkeit dieser Fälle mit dem vorliegenden, sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, dennoch für nicht zu gewagt, auch hier die Geschwulstbildung auf die Wucherung eines embryonalen Keimes zurückzuführen.

In den 5 erstgenannten Fällen obiger Tabelle wäre demnach die Geschwulst theils wegen ihres frühzeitigen Auftretens (1—4), theils wegen ihres Charakters (1 und 5) als congenital zu betrachten und wahrscheinlich auf eine Wucherung embryonaler Zellen zurückzuführen.

Aus welchem Grunde sollen aber die 4 übrigen Geschwülste, welche sich doch nur durch die Zeit ihres Auftretens von den vorhergehenden unterscheiden, eine andere Entstehungsweise haben?

Jedenfalls ist es einfacher und ungezwungener, in allen Fällen die gleiche ursprüngliche Genese zu substituiren und nur anzunehmen, dass das eine Mal früher, das andere Mal später irgend ein Reiz, vielleicht in Folge eines durch Bohren mit den Fingern in der Scheide, oder während des Coitus oder der Geburt entstandenen kleinen Traumas, auf die embryonalen Zellen eingewirkt und dadurch zur Geschwulstbildung geführt habe.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Professor Dr. Zenker, welcher mich bei dieser Arbeit durch seine Rathschläge freundlichst unterstützte, sowie Herrn Professor Dr. Zweifel für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen öffentlichen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Ansicht der Geschwulst von vorn; nat. Gr.

Fig. 2. Sagittalschnitt durch die Geschwulst; nat. Gr. a Dieser Stelle ist Fig. 3 entnommen. b Stelle von Fig. 6 und Sitz quergestreifter Muskelfasern. c Stelle von Fig. 5. d Sitz quergestreifter Muskelfasern. e Stelle von Fig. 4.

Fig. 3. Geschwulstgewebe mit Spindelzellenzügen, Rundzellen und grösseren Gefässdurchschnitten. 57 : 1.

Fig. 4. Ein der Basis des Tumors entnommener Schnitt; a Gruppe epithelähnlicher Zellen im submucösen Bindegewebe, b im Geschwulstgewebe. 80 : 1.

Fig. 5. Stelle des epithelialen Ueberzuges der Geschwulst. a Querdurchschnittene Geschwulstpapillen. 50 : 1.

Tafel VI.

Fig. 6. Stelle mit glatten Muskelfasern. 120 : 1.

Fig. 7. Geschwulstelemente. a u. b Spindelzellen. c u. d Rundzellen. e u. f Bindegewebszellen. g u. h Epithelähnliche Zellen. 560 : 1.

Fig. 8. Quergestreifte Muskelfasern. 760 : 1.

Fig. 9 und 10. Gruppe epithelähnlicher Zellen aus dem submucösen Bindegewebe. 160 : 1.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Literarhistorische Studien über Zwitterbildung beim Menschen. 1554—1831.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M. und erstem Bibliothekar der Vereinigten Senckenbergischen Bibliothek.

Wenn gleich die neuere Medicin zu ihrem unermesslichen Vortheil sich von der buchmässigen Ueberlieferung emancipirt und auf die eigene Beobachtung und Untersuchung gestützt hat, so dürfte es doch nicht ohne Nutzen sein, zuweilen an die Quellen zu gehen und die Entwickelung einer wissenschaftlichen Frage aus ihnen literarisch darzustellen. Es wird dabei der „Geist der Zeiten" klar werden und es zeigt sich der innige Zusammenhang, den die Heilkunde mit der philologischen und theologischen Richtung mancher Zeitepochen gehabt hat. Die Frage, ob ein Hermaphroditismus existire, ist in dieser Beziehung besonders fruchtbar. Man sieht aus der Literatur, wie schwer der Schritt war vom „Spiel der Natur" zur „Bildungshemmung", welche dichte Nebel zerstreut werden mussten, um zu einer Erkenntniss der Ursachen der sogenannten Missbildungen vorzudringen, welche Masse angeblicher Beobachtungen erst aus dem Wege geräumt werden musste, ehe man erkannte, dass die meisten Fälle von Hermaphroditismus in einer bis zur Entwickelungszeit dauernden Verbindung von Hypospadie, Cryptorchidismus und Scrotum fissum bestehen.

Des J. G. Schenck von Grafenberg (1531—1598) monstrorum historia memorabilis (Francof. 1609. 4°) ist eine durchaus unkritische Sammlung, welche für den Hermaphroditismus wenig Specielles enthält, aber in anderer Hinsicht sehr interessant ist. Sie umfasst nehmlich neben einzelnen vortrefflichen Copien guter Abbildungen und anatomisch instructiven Beschreibungen (z. B. Fig. 68, Lithopädion) auch solche Darstellungen, welche offenbar ohne jedes Vorbild blos nach der Beschreibung angefertigt sind. Das stärkste in dieser Hinsicht sind Fig. 64—67.

Fig. 64 bildet ein Kind ab, welches mit einem deutschen Militärmantel aus Fleisch umgeben war (ut indutus sago militari germanico crederetur). Unter Fig. 65 sind zwei Monstra abgebildet, das eine gehörnt, geflügelt, ohne Arme, männlichen Geschlechts, mit einem menschlichen Bein, an dessen Knie ein Auge, und einem mit Schuppen bedeckten, in Schwimmfüssen endenden Bein; auf der Brust die Buchstaben X, Y, V und ein Halbmond; das andere ebenfalls mit Flügeln statt der Arme,

hat auf der Brust ein Y, darunter ein Kreuz, beiderlei Geschlechtstheile, seitlich geordnet, der Körper endet unten in einer Adlerklaue, an der ein Auge zu sehen ist. Offenbar zwei verschiedene Darstellungen derselben Idee, welche vielleicht eine politisch-symbolische Tendenz hat (Rueff S. 51).

Fig. 66 stellt dar ein angeblich am 12. December 1522 zu Freiberg in Sachsen geborenes Kind, schwarz, mit Mönchstonsur und Capuze, mit Schwanz, Bauch und Beinen eines Schweins und Kalbsklauen (Rueff S. 48b).

Mit der stärksten Leistung wollen wir unsere Charakteristik schliessen. Fig. 67: Elephantenrüssel und -Ohren, statt der Brustwarzen zwei Affenköpfe, in den Ellenbogenbeugen zwei Hundsköpfe, neben dem Nabel zwei Katzenaugen, weibliche Geschlechtstheile, statt der Kniescheiben zwei Hundsköpfe, Schwanenfüsse, langer Bärenschwanz mit einem Stachel. Das zu Krakau geborene Kind lebte vier Stunden und starb mit den Worten: „Wachet, unser Herr kommt!“ (Rueff S. 48).

Das in Rede stehende Werk zerfällt in zwei Bücher, wovon das erste die menschlichen, das zweite die thierischen Monstra enthält. Es sind 96 fortlaufend numerirte Figuren beigegeben.

Was nun die Hermaphroditen insbesondere betrifft, so giebt Schenck eine längere Abhandlung über dieselben, welcher Fig. 33 beigefügt ist. Diese stellt ein Weib dar mit seitlich angeordneten beiderlei Geschlechtstheilen. Den Kern der Abhandlung bildet ein Fall, welchen Realdus Columbus († 1577) im 15. Buch seiner Anatomie als selbsterlebt berichtet.

Soweit ich den Stammbaum zurückverfolgen kann, gehen die meisten Abbildungen des Schenck auf die Holzschnitte des Jacob Rueff im 5. Buch seines Werkes: de conceptu et generatione (Turici 1554. 4°) zurück. Die gesammelten und kurz erwähnten Fälle sind geschöpft aus des Prof. der Grammatik und Dialektik zu Basel, Konrad Lycosthenes (Wolffhart), 1518—1561, Tractatus de prodigiis.

Des Caspar Bauhin, Professors in Basel (1550—1624) 1614 zuerst erschienenes Buch: De Hermaphroditorum monstrosorumque partuum natura ex theologorum, jureconsultorum, medicorum, philosophorum et rabbinorum sententia libri duo, ist noch 1629 und 1650 nach des Verfassers Tode zu Frankfurt bei J. Th. und J. J. de Bry erschienen. Schon der Titel zeigt, dass es dem Verf. besonders darum zu thun war, seine Gelehrsamkeit zu zeigen. Das erste Buch handelt von dem Hermaphroditismus bei Menschen, das zweite von dem bei Thieren. Im ersten Buch wird von der Begattung von Weibern mit Satyren, Faunen, Waldmenschen, mit Incuben und Succuben und Dämonen als Ursache der Zwitterhaftigkeit gehandelt und die Frage untersucht, ob, nach der Meinung einiger Rabbinen, Adam der erste Zwitter gewesen sei. Im zweiten Buch wird von den Thieren gehandelt, welche für Zwitter gelten, vorzugsweise von der Hyäne und dem Hasen; es wird auch die Frage von der Möglichkeit der Verwandlung eines Menschen in einen Wärwolf untersucht.

Das Register der benutzten Autoren füllt 24 Seiten; Schenck von Grafenberg findet sich nicht darunter.

Sehr charakteristisch für die Denkweise der Zeit ist das S. 59 beigebundene tabellarische Schema der Ursachen der monströsen Geburten. Die Ursachen sind:

a) superiores, d. h. entweder als Strafe Gottes, oder durch Einfluss der Gestirne oder durch Südwinde;

b) inferiores, durch Schuld der Eltern, mit spitzfindigen Unterabtheilungen.

Von den beigegebenen Kupfertafeln stellen nur drei Hermaphroditen dar: 1) Individuum, mit links männlichen, rechts weiblichen Geschlechtstheilen. 2) Mit dem Rücken zusammengewachsene Kinder, ebenfalls mit seitlich angeordneten beiderlei Geschlechtstheilen. Das Kind mit männlichem Typus hat die männlichen Geschlechtstheile rechts, die weiblichen links, das Kind mit weiblichem Typus umgekehrt. 3) Person mit weiblichem Typus, die weiblichen Geschlechtstheile über den männlichen.

Noch muss darauf hingewiesen werden, dass in den Chroniken und Kosmographien die Missgeburten als Ereignisse übler Vorbedeutung ein grosse Rolle spielten.

In des Ulysses Aldrovandi[1]) monstrorum historia (Bononiae 1642. Fol. S. 511) finden sich in schlechten Holzschnitten nur drei Abbildungen von Zwitttern: I. Hermaphroditus cum tumore circa umbilicum. II. Androgynus Rueffii (Rueff S. 46, Schenck Fig. 33). III. Hermaphroditus Gemmae[2]) (Bauhin tab. III). (NB. Fig. 1 und 2 sind identisch; Aldrovandi hat wohl Copien benutzt, die so schlecht waren, dass er sie für zweierlei hielt.)

Wir verlassen nun diese mythische Periode und wenden uns zu der Uebergangszeit, wo zwar den alten Fabeln noch die Ehre einer ungläubigen Erwähnung zu Theil wurde, aber schon gut beobachtete und abgebildete Fälle auftreten.

Herrn Georg Arnaud, Dr. med., Mitglied der königl. Akademie der Chirurgie zu Paris etc., anatomisch-chirurgische Abhandlung über die Hermaphroditen. Aus dem Französischen übersetzt. Nebst 6 Kupfertafeln. Strassburg, Armand König. 1777. 4°.

Diese Abhandlung ist 1733 in der Akademie vorgelesen worden, 1750 in englischer und 1768 in den Mémoires de Chirurgie Arnaud's in französischer Sprache erschienen. Die Bearbeitung durch den ungenannten Uebersetzer ist eine freie, kürzende; der Uebersetzer tadelt die zu grosse Leichtgläubigkeit des Autors.

Nachdem derselbe auf den ersten 16 Seiten wieder die ganze Litanei der von alten Schriftstellern citirten Fälle wiederholt, erzählt er einen, von ihm beobachteten höchst dunkeln Fall von Hermaphroditismus. Bei dem ausgesprochensten männlichen Habitus (Bart, keine Brüste, Cryptorchidismus) wollen die beobachtenden Aerzte (ausser Arnaud noch Malarat und Nic. de Puzos [1686—1753]) bei verschlossener Scheide eine Menstruation gesehen haben, welche eine Geschwulst am Mittelfleisch anschwellte. Der Berichterstatter eröffnete die Scheide in Gegenwart einer grossen Anzahl von Chirurgen, worunter ausser den genannten Morand und Garengeot, und legte Pressschwamm ein, worauf die Periode regelmässig auf dem normalen Wege eintrat, bis die Patientin aus Nachlässigkeit die Wunde wieder verwachsen liess. Das Subject dieser Beobachtung war 1690 geboren, wurde seit

[1]) Ueber ihn vergl. dieses Archiv Bd. 73. S. 622.
[2]) Cornelius Gemma, 1534—1579, in seiner Cosmocritice, Antwerp. 1578.

1725 überwacht und starb 1740. Arnaud gab der Königl. Akademie der Wundärzte Nachricht davon. Die Akademie trug den Herren Verdier (1685—1759) und P. Foubert auf, ihr Bericht über die inneren Geschlechtstheile abzustatten. Verdier nahm die Theile mit nach Hause, um sie zu untersuchen, vergass sie aber und liess sie verfaulen! So ist durch Nachlässigkeit eine Untersuchung unterblieben, welche aller Wahrscheinlichkeit nach die Lehre von der Gynandrie frühzeitig viel weiter hätte fördern können, als sie noch Jahre lang später gediehen war, nach einer an ihrem Orte zu citirenden Aeusserung Voigtel's.

Weiter wird ausführlich citirt der Fall der Anna Wilde, geb. 1674 in England, dessen Hauptmomente folgende sind: Cryptorchidie bis zum 6. Lebensjahre, Hypospadie, kein Uterus, männlicher Typus, vorwaltende geschlechtliche Neigung zu Weibern, aber Menstruation seit dem 17. Jahre, grosse und kleine Labia, Vagina. — Das Vorhandensein der Menstruation gründet sich aber blos auf die Aussage des Subjects, als Vagina kann auch der Blindsack im Scrotum fissum angesehen werden, also blieben für weiblichen Typus nur die Labia und Nymphen.

Noch unvollkommener geschildert ist der Fall der 1695 in Corsica geborenen Maria Nonzia durch die Wundärzte Julien und Soules 1750: Scrotum fissum mit Blindsack, Hypospadie, Brüste, Menstruation, Neigung zu Männern.

Auch der Fall von Sue und Morand ist unvollständig beschrieben. 1746 fand sich an der Leiche eines 13jährigen Knaben Uterus, rechts Ovarium und Tuba, links Hode im Leistenkanal, Scheide, Scrotum fissum, Hypospadie.

Oft und gut beschrieben, auch ganz gut abgebildet (Tab. 6) ist der Fall von Michel Anne Drouart aus Paris, bis zum 16. Jahre für ein Weib gehalten, durch Mertru und Morand 1750, ein classischer Fall der Verbindung von Hypospadie, Scrotum fissum und Cryptorchidismus, wobei die Harnröhre sich in den Blindsack öffnete. Drouart wurde von Mertru, der ihn zuerst untersuchte, für eine „fehlerhafte und zur Zeugung untüchtige Mannsperson" erklärt, derselben Meinung war Morand, dagegen fand le Cat, der den Drouart 1749 untersuchte, die Charaktere der Gynandrie, weil Drouart ihm gegenüber Menstruation zugestanden habe.

Solche abweichende Ansichten waren damals nicht mehr so gefährlich, wie 150 Jahre früher, wo ein unzweifelhafter Mann, Marie (später Marin) le Marcis aus der Gegend des Hâvre de Grace statt zur Heirath zugelassen zu werden, auf das Gutachten zahlreicher Aerzte als Weib erklärt und durch Urtheil von 1601 wegen unnatürlicher Unzucht zum Tode verurtheilt wurde, bis Duval durch seine Erklärung, dass das fragliche Individuum männlich sei, ihm das Leben rettete.

Es steht dahin, ob der Beobachtung eines Wundarztes Gallay in der Normandie viel Gewicht beizulegen ist, welcher die Leiche einer für einen Hermaphroditen gehaltenen Frau 1740 gegen den Willen des Mannes in dessen Abwesenheit öffnete, und bei dieser nothwendiger Weise flüchtigen Untersuchung männlicher Seits normalen Penis, keine Hoden, männlichen Typus, weiblicher Seits Labia, Nymphen, Uterus, Ovarien, Tuben wahrgenommen haben will. Nach Aussage des Mannes sei der Penis erigibel, die Person menstruirt gewesen, sie war kinderlos.

Fast die Hälfte der in Rede stehenden Abhandlung (S. 65—110) nimmt der einst sehr berühmte und culturhistorisch sehr interessante Fall des Jean Baptiste

(Anne) Grandjean ein. Anne Grandjean, geb. 1732 zu Grénoble, bis zum 14. Jahre als Mädchen gekleidet und erzogen, dann auf Rath des Beichtvaters als Jean Baptiste in Mannskleider gesteckt, seit 1761 in unfruchtbarer Ehe verheirathet, nach 3 Jahren auf Anrathen des Beichtvaters der Frau wieder in Weiberkleider gesteckt und da dies verlautet, in Lyon eingekerkert, und auf das Urtheil der Lyoner Aerzte hin, dass sie ein Weib sei, zum Pranger, zur Staupe und ewiger Verweisung als Schänder des Sacramentes der Ehe verurtheilt. Grandjean appellirte. Die Untersuchung durch Pariser Aerzte ergab Hypospadie und Scrotum fissum, ganz männlichen Habitus. Darauf hin cassirte das Parlament von Paris das Urtheil, doch wurde dem Grandjean die Auflage gemacht, Frauenkleider anzuziehen, und sich seiner Frau und jeder anderen Frauensperson zu enthalten!

Interessant sind auch die der Arnaud'schen Abhandlung beigegebenen Kupfertafeln, da sie den Fortschritt von der schematischen Darstellung eingebildeter Formen bis zur guten Nachbildung der Wirklichkeit aufzeigen. Tab. I nach Realdus Columbus. Fig. 1 weiblicher Hermaphrodit: weiblicher Typus, Penis mit Hypospadie, Vulva. Fig. 2 männlicher Hermaphrodit: männlicher Typus, Penis, Scrotum fissum. Tab. II nach R. Columbus. Fig. 1 weiblicher vollkommener Hermaphrodit: weiblicher Typus, oben Vulva, darunter Penis und Scrotum mit Hoden. Fig. 2 männlicher Hermaphrodit: männlicher Typus, beiderlei Geschlechtstheile seitlich angeordnet. Tab. III Zwillinge, am Rücken zusammengewachsen, nach Ambrosius Pareus. Jedes Kind hat beiderlei Geschlechtstheile, seitlich angeordnet. Tab. IV nach Parsons (vergl. Arnaud S. 34, 35): Geschlechtstheile einer Afrikanerin, die sich 1740 als Hermaphrodit in London sehen liess. Grosse Clitoris, Hernia im rechten Labium. Tab. V zu S. 25 stellt dar: Scrotum fissum, Hypospadie, Cryptorchidismus, und die Geschwulst am Perinäum, welche bei Eintreten der Menstruation anschwoll. Tab. VI Geschlechtstheile des Drouart.

Wie unsicher die Diagnose solcher Missbildungen der Geschlechtstheile noch zu Anfang des 19. Jahrhunderts war, beweist der bekannte Fall der (des) Derrier. 1802 erschien bei Baumgärtner in Leipzig die Schrift:

„Beschreibung und Abbildung einer sonderbaren Missstaltung der männlichen Geschlechtstheile von Maria Dorothea Derrier aus Berlin, nebst den Meinungen von Stark, Hufeland, Mursinna und Monorchis über diese Person, herausgegeben von Franz Heinrich Martens, Dr., technischem Arzte (?) und Geburtshelfer in Leipzig" etc. Mit 2 colorirten Kupfertafeln. 4°.

Hufeland (in seinem Journal XII, 3 Stück, S. 170), Mursinna (in seinem Journal für Chirurgie etc. I, 3 Stück, S. 555) und ein Pseudonym Monorchis (Von dem neuangekommenen Hermaphroditen in der Charité, Berlin 1801, mit einem Kupfer) hatten die Person für weiblich erklärt, Hufeland sogar „bei allen Gelegenheiten weibliche Verschämtheit, Jungfräulichkeit und Decenz" an ihr wahrgenommen. Mursinna erhielt von ihr das Geständniss, dass sie ein Jahr lang die Periode gehabt habe. Wir haben bei Besprechung des Arnaud'schen Buches schon wiederholt gesehen, dass dies Geständniss auch in Fällen unzweifelhaft männlichen Charakters gemacht wurde.

Dagegen hat Hofrath Stark (Neues Archiv für die Geburtshülfe, II, 3 Stück, S. 538) eine „Kurze Beschreibung eines sogenannten Hermaphroditen oder Zwitters,

welcher aber mehr zum männlichen als zum weiblichen Geschlecht zu rechnen ist", gegeben. Stark's gründliche Untersuchung ergab eine missstaltete Mannsperson mit Hypospadie, Scrotum fissum und Cryptorchidismus, mit Erectionen und Pollutionen; die angebliche Menstruation erwies sich als eine einmalige, nach einem Fall erfolgte Blutung.

Noch zwei Worte über die beigegebenen, von Dr. Martens selbst gezeichneten und gestochenen Abbildungen. Martens sagt (S. 1): „Alle Abbildungen sind, um mich des gelindesten Ausdrucks zu bedienen, erbärmlich, und mit Erstaunen habe ich zwei dieser unnatürlichen und schlechten Abbildungen in den Schriften zweier berühmten Männer, Hufeland und Mursinna, gefunden." Nach heutigen Begriffen sind aber auch des Autors Abbildungen sehr mangelhaft in der Plastik.

Maria Dorothea Derrier, später Karl Derrier oder Dörge genannt, war 1780 geboren; über ihn erschien noch 1816 zu Bamberg eine Schrift von Steglehner. 1836 veröffentlichte Prof. Mayer den Sectionsbefund des Derrier. Er fand einen Uterus mit zwei Trompeten, die rechte in einen Hoden, die linke in ein Ovarium ausgehend, und eine 2 Zoll lange Scheide (Nouveau dictionnaire de médecine. Paris 1873. XVII. 504. Ohne Quellenangabe).

Im Jahr 1805 präcisirte F. G. Voigtel (Handbuch der pathologischen Anatomie. Halle 1805. III. 366, 371) den Stand der Frage folgendermaassen: „Am häufigsten findet man den Fall, dass Knaben für Mädchen, weniger oft, dass Mädchen für Knaben gehalten werden. Im ersten Fall kann das Zurückbleiben der Hoden hinter dem Bauchring, ein kleiner oder gespaltener Penis, ein gespaltener Hodensack, eine widernatürliche Oeffnung des Mastdarms in das männliche Glied oder in den Hodensack und dergl. zu der Verwechselung Anlass gegeben haben. Im zweiten Fall kann eine abnorme Verschliessung der Scheide, ein Zusammenkleben der Schaamlippen, ein ödematöses Anschwellen derselben, eine widernatürlich grosse Clitoris, eine scheinbare Oeffnung in derselben etc. die Ursache der Täuschung werden. — — Der Glaube an Hermaphroditen, d. h. an Personen, welche in einem Körper die Zeugungsorgane beider Geschlechter in gleicher Vollkommenheit besitzen, oder daher zugleich Kinder zeugen und Kinder gebären können, gehört zu den Fabeln und Hirngespinnsten, oder zu den Betrügereien. Einen Fall nur kann es geben, wo männliche und weibliche Geschlechtstheile in Einem Körper bald mehr, bald weniger ausgebildet vereinigt sein können, nehmlich bei den zweileibigen Kindern."

Dieser rein negative Standpunkt konnte die Lösung der Frage ebensowenig fördern, als wenn der Bonner Prof. Mayer (Gräfe und Walther, Journal der Chirurgie VII. 393. 1825) in naturphilosophischer Sprechweise von „Zwittern mit einfacher und solchen mit doppelter Geschlechtspolarisation" schrieb.

Das Heil konnte nur von der Entwickelungsgeschichte kommen, man musste wissen, wann und wie die Differenzirung der Geschlechtstheile eintrat und dass eine Hemmung dieser Entwickelung die mannichfaltigsten Missbildungen hervorrufen konnte.

Zwar hatte schon Caspar Friedrich Wolff (1735—1794) den Gedanken ausgesprochen, dass solche Missbildungen Formen der embryonalen Entwickelung

darstellen können, aber erst jetzt wurde durch Tiedemann[1]) und Joh. Friedr. Meckel[2]) dieser Gedanke zur Erklärung der verschiedensten Formen von Missbildungen angewendet. (Die Literatur im Einzelnen im Handwörterbuch der Physiologie von Rud. Wagner. I. 863 ff.)

Nach den Systemen der Zwitterbildungen, welche Arnaud, Haller, Metzger, Burdach, Meckel, Isidore Geoffroy St. Hilaire etc. aufgestellt hatten, kam durch Johannes Müller's Arbeit „über die Bildungsgeschichte der Genitalien" (Düsseldorf 1830) volles Licht in die Lehre von der Hermaphrodisie. Müller scheidet alle Missbildungen, welche man für hermaphroditisch hält, in eine dreifache Gruppe und zwar: 1) in die, wo blos äusserlich unentschiedene Geschlechtsbildung bei innerlich vollkommener Ausbildung entweder männlicher oder weiblicher Theile, oder 2) innere theilweise Duplicität der Genitalien bei äusserer Unentschiedenheit, oder 3) vollkommener seitlicher Hermaphroditismus vorhanden ist, Hermaphroditismus lateralis. Diese dritte Gruppe ist die einzig streng zu erwähnende Art wahrer Zwitterbildung, wie sie namentlich bei Schmetterlingen vorkommt, wo auf der einen Seite Hoden, Nebenhoden und Samengang, auf der anderen Eierstock und Trompete befindlich sind. Es ist dies die von J. F. Meckel aufgestellte Classe von Zwitterbildung ohne vermehrte Zahl der Theile, bei welcher Eschricht endlich auch noch einen Hermaphroditismus transversus unterschieden hat, wo äusserlich weibliche, innerlich männliche, äusserlich männliche und innerlich weibliche Theile vorhanden sind. Das bekannteste Beispiel ist der Fall von Rudolphi (Abhandlungen der physikalischen Classe der k. Akad. der Wiss. zu Berlin für 1825, F. A. v. Ammon, die angebornen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842. Tafel 20).

Die äusseren Geschlechtstheile waren in diesem Rudolphi'schen Falle, bei einem neugebornen Kinde, männlich, die Harnröhre hypospadisch gespalten, die Eichel undurchbohrt. Im Innern des Beckens lag auf der linken Seite ein unvollkommener Eierstock, eine Trompete und der Uterus, welcher an der rechten Seite aber stumpf endigte, ohne Trompete und Eierstock. An der rechten Seite fand sich ein kleiner Hode mit dem Nebenhoden und Samenleiter; er lag in der rechten Hodensackhälfte, die linke Hälfte des letzteren war leer. Uterus und Samenleiter gingen in die Wände eines hohlen Körpers über, ohne in dessen Höhle zu münden. Rudolphi hielt diesen Körper für ein Rudiment der Prostata und Samenbläschen.

J. Müller bemerkt in Bezug auf die ursprüngliche Entstehung des Hermaphr. lateralis, dass eine solche verschiedene Entwickelung auf beiden Seiten eines und desselben Individuums möglich sei, da in frühester Zeit in allen Embryonen dieselben Gänge vorhanden sind, welche bei den Weibchen sich nachher in die Bauchhöhle öffnen, bei den Männchen aber, mit den Hoden sich verbindend, sich kräuseln und den Schwanz des Nebenhoden bilden.

Wenn A. Förster (Handbuch der Allg. patholog. Anat. Leipzig 1865. S. 134), selbst einem so genauen Forscher, wie Rudolphi, gegenüber, behauptet, „dass das gleichzeitige Vorkommen von Hoden und Eierstock beim Menschen noch nicht exact nachgewiesen sei", so ist dieser Zweifel jetzt wohl nicht mehr haltbar gegen-

[1]) Anatomie der kopflosen Missgeburten. Landshut 1813.
[2]) Pathologische Anatomie.

über den Fällen von Derrier (s. oben), Angélique Courtois (Nouv. Dictionnaire de méd. XVII. 505), dem Hohmann (dieses Archiv Bd. 43 [B. Schultze], Bd. 45 [N. Friedreich], Wiener med. Wochenschrift 1868 [Rokitansky], Scanzoni's Beiträge 5 [v. Franque]), der Beobachtung von Heppner in Petersburg (Gazette médicale de Paris 1872. S. 29) und den Beobachtungen, welche Léon le Fort (des vices de conformation de l'utérus et du vagin. Thèse de concours. 1863) zusammengestellt hat.

Schliesslich wollen wir noch einer Schrift erwähnen, welche weder von A. Förster (Handb. d. allg. pathol. Anat. S. 82), noch von A. von Ammon (angeb. chir. Krankh. S. 93), noch in dem Nouv. Dictionnaire de médecine aufgeführt ist. Es ist dies die Dissertation von Wilhelm von Bippen: Nonnulla de hermaphroditis. Hal. 1831. 4°., welche auf 3 Steintafeln Abbildungen des Körpers und der Geschlechtstheile des bekannten Gottlieb (Maria Rosina) Göttlich giebt.

2.

Ein Schlusswort zur Geschichte der Actinomykose.

Von Dr. James Israel in Berlin.

In meinen „Bemerkungen“[1] zu Herrn Ponfick's Buche „die Actinomykose des Menschen“ stellte ich mein Eigenthumsrecht an dem mir gehörenden Theile der Thatsachen und Auffassungen klar, welche sich in Herrn Ponfick's Buche finden. Gleichzeitig sonderte ich das von anderen Forschern zu beanspruchende von Herrn Ponfick's Originalverdiensten, und kam nach genauer Analyse des Buches zu dem Schlusse, dass es mir nicht möglich gewesen sei, in demselben ausser den Sectionsbefunden seiner 5 Fälle und der bereits Herrn Weigert bekannten Identität der Pilze bei Mensch und Thier etwas Wesentliches in Thatsachen oder Gesichtspunkten zu entdecken, was nicht Andere vor ihm schon gefunden und geschrieben hätten. — Von alledem, was ich als Herrn Ponfick nicht angehörig bezeichnet habe, hat derselbe in seiner „zur Geschichte der Actinomykose“[2]) bezeichneten Entgegnung nichts als sein Eigenthum reclamiren können. Nachdem sich Herr Ponfick somit bescheiden muss, seinerseits von irgend welchen Prioritätsansprüchen auf Entdeckung der neuen Krankheit Abstand zu nehmen, vielmehr sich damit begnügen muss, Betrachtungen über den Connex zweier durch Andere gefundener Reihen von Thatsachen angestellt zu haben, stellt derselbe meinen Antheil an der Geschichte der Actinomykose in einer Weise dar, welche nach dem in meinen „Bemerkungen“ gesagten mich einer Entgegnung überhebt. Aber ich darf doch nicht unterlassen, gegen Herrn Ponfick's Behauptung zu protestiren, dass ich selbst in meinen jüngsten „Bemerkungen“ noch immer nicht davon ablasse, „Bollinger die unläug-

[1]) Dieses Archiv Bd. 87. Heft 2. S. 364 ff.
[2]) Dieses Archiv Bd. 87. Heft 3. S. 541 ff.

bare Priorität, intellectuelle wie formale, der Entdeckung des Strahlenpilzes und der durch ihn bedingten Störungen abzustreiten oder vorzuenthalten". Aehnliches ist auch nicht andeutungsweise jemals von mir geschrieben worden, vielmehr habe ich nur die Unabhängigkeit meiner Entdeckung des Strahlenpilzes beim Menschen von der Entdeckung desselben Pilzes durch Bollinger beim Rinde betont und bewiesen. Was Herrn v. Langenbeck's von mir gewiss nie angezweifeltes Verdienst um die Krankheit betrifft, so bedarf dasselbe nach meiner Publication vom Jahre 1878 keines Anwaltes mir gegenüber; am wenigsten aber dürfte Herr Ponfick hierzu berufen sein, dem gegenüber ich in der Discussion der Berl. Med. Gesellschaft vom 29. September 1880 betonen musste, dass er sich irre, wenn er meinte, v. Langenbeck habe die von ihm 1845 beobachteten Körner für Krystalle gehalten. —

Das zweite Ziel, welches meine „Bemerkungen" verfolgten, bestand darin, eine Anzahl mich betreffender irriger Behauptungen des Herrn Ponfick zu berichtigen. Ich wies nach, dass dasjenige, was Herr Ponfick in Bezug auf die angeblich von mir vertretene pyämische Auffassung meiner Fälle und des Langenbeck'schen auf dem Chirurgencongresse gesagt haben will, nicht den Thatsachen entspricht. Herr Ponfick schrieb in seinem Buche [1]): „Zugleich gab ich der Vermuthung Ausdruck, dass jener einst von B. v. Langenbeck gesehene Krankheitsfall und ebenso die 2 neuestens von James Israel mitgetheilten in Wirklichkeit nicht auf eine pyämische Erkrankung, wie der letztere Autor angenommen, sondern in gleichem Sinne wie die von mir demonstrirten Objecte auf eine actinomykotische Affection zu beziehen seien."

Was führt nun Herr Ponfick in seiner Erwiderung als Beweis an, dass er Vorstehendes thatsächlich gesagt habe? Er schreibt: „Dass Herr Israel seinen ersten Fall, den bei Weitem maassgebendsten jener (ersten) Publication als chronische Pyämie aufgefasst habe und noch ebenso ansehe, wird von ihm selbst wiederholt bestätigt. Nur auf diesen vermochte ich ja gelegentlich meines Vortrages auf dem Chirurgencongresse Bezug zu nehmen." Also die drei Fälle sind jetzt schon zu einem zusammengeschmolzen! Wo bleibt mein zweiter, wo der Langenbeck'sche Fall, für welche Herr Ponfick meine pyämische Auffassung bekämpft haben will? Demgemäss wird auch Herr Ponfick jetzt etwas vorsichtiger und schreibt:

„Und so kann denn, wenngleich ich im Referate das Wort Pyämie nicht ausdrücklich gebraucht haben mag, doch über den antipyämischen Sinn gar kein Zweifel obwalten, laut folgendem (sc. dem Protocolle des Chirurgencongresses entnommenen) Texte: „Auch das allgemeine Bild und der gesammte Verlauf (des Leidens beim Menschen und der Affection beim Rinde) ist insofern übereinstimmend, als sich die Erkrankung äusserst schleichend verbreitet und auf einen verhältnissmässig kleinen Raum beschränkt bleibt. Insbesondere fehlte im vorliegenden (d. h. Herrn Ponfick's) Falle jede Spur von Metastasen und jede Betheiligung anderer Organe, abgesehen von den durch unmittelbare Continuität eingeleiteten Consequenzen" [2]).

[1]) Die Actinomykose d. Menschen. Berlin 1882. S. 4.

[2]) Der Klarheit halber lasse ich hier den entsprechenden Satz aus dem für die

Wenn in diesen Worten ein antipyämischer Sinn liegt, so bezieht sich dieser doch nur auf Herrn Ponfick's Fall; und ich kann es getrost dem Urtheile des objectiven Lesers überlassen, ob er den Sinn dieser Worte mit dem aus Herrn Ponfick's Buche vorher angeführten Satze identificiren will, wonach derselbe auf dem Chirurgencongresse meine angeblich pyämische Auffassung meiner Fälle und des Langenbeck'schen Falles angegriffen und dieselben auf eine actinomykotische Affection bezogen haben will.

Aber Herr Ponfick lässt dennoch nicht ab, mir eine pyämische Auffassung meiner Fälle zu imputiren, um eine möglichst weite Kluft zu schaffen zwischen seiner Auffassung des Prozesses als einer eigenartigen Infectionskrankheit und der angeblich von mir vertretenen pyämischen. Nun bedürfte es zur Widerlegung der Thatsachen nur der vorurtheilslosen Lecture meiner Arbeiten — dennoch erfordert die Art der Beweisführung des Herrn Ponfick eine Abwehr von meiner Seite. Derselbe sagt: „Aber auch in seiner (sc. Israel's) zweiten Abhandlung kehrt die nehmliche Auffassung, freilich schon in etwas abgeschwächter Form wieder (nun folgt als Citat aus meiner zweiten Abhandlung) [1]: „In Bezug auf diese 3 Stadien, nehmlich der localen Entzündung, der continuirlichen Progredienz derselben und der metastatischen Generalisirung ähnelt die Krankheit allen infectiösen Entzündungen, welche zur Pyämie führen.“ Soweit citirt mich Herr Ponfick, wie er es brauchen kann. Aber den Nachsatz, welcher das Wesentliche bringt, was ihn widerlegt, den führt Herr Ponfick nicht an. Er lautet: „das Besondere aber dieses Krankheitsprozesses, welches hervorgehoben zu werden verdient, **und ihn von den gewöhnlichen infectiösen Entzündungsprozessen unterscheidet**, besteht in dem exquisit chronischen Charakter und dem torpiden Verlaufe eines jeden dieser Stadien, sowie aller zusammen“. Auf diese Weise kann man aus jedem Buche einen Inhalt zusammenstellen, der den Intentionen des Autors ganz fremd ist. Dasselbe ist zu sagen von Herrn Ponfick's Verwerthung meines Satzes: „Wo der Pilz vegetirt, ist Eiterung vorhanden“ als angeblichen Beweises für eine pyämische Auffassung der neuen Krankheit von meiner Seite. In diesem Satze soll nehmlich implicite liegen, dass ich meine Fälle als pyämische angesprochen habe, weil nach Herrn Ponfick's Ansicht überall, wo Eiterung ist, Pyämie entstehen könne. Dieser meiner ersten Abhandlung entstammende Satz bezog sich aber ausschliesslich auf den einen unter dem klinischen Bilde der Pyämie verlaufenden Fall, und nicht auf die folgenden, was ich ausdrücklich mit den Worten hervorgehoben habe [2]: „Von wesentlichem Interesse ist die Beantwortung dieser Frage (sc. nach der Rolle, welche die Pilze spielen) bei dem unter dem Bilde der Pyämie verlaufenden Falle, und sollen die nach-

Berl. klin. Wochenschrift von Herrn Ponfick selbst verfassten Protocolle folgen:

„Auch der allgemeine Verlauf der Krankheit beim Rind ist ähnlich dem in dem (sc. von Herrn Ponfick) demonstrirten Falle, hinsichtlich des schleichenden Verlaufes und der Localisation auf einen verhältnissmässig kleinen Raum bei Mangel jeder Metastasen.“

[1]) Dieses Archiv Bd. 78. S. 431.

[2]) Dieses Archiv Bd. 74. S. 45.

folgenden Auseinandersetzungen sich zunächst nur auf ihn beziehen." Diesen selben Satz in Verbindung mit den darauf folgenden habe ich in meinen jüngsten „Bemerkungen" aus meiner ersten Abhandlung citirt, um zu zeigen, dass ich schon damals zu dem Schlusse kam, dass das entzündungserregende Moment mit den Pilzen in die secundär erkrankten Organe gelangt, dass ich also ihre parasitär-infectiöse Natur wohl erkannt hatte. Dass ich nicht, wie Herr Ponfick immer wieder hervorhebt, grade auf die eitrige Natur des mykotischen Entzündungsproductes für die Gesammtheit meiner Fälle einen Accent gelegt habe, beweist meine zweite Abhandlung, in der ich mit unzweideutigen Worten auf die wesentliche Differenz des zur Bildung von Granulationsgewebe führenden (actinomykotischen) Entzündungsprozesses von der Eiterbildung bei anderen infectiösen Krankheiten hinwies. Ich sagte daselbst[1]) „Während wir sonst das Charakteristische der meisten infectiösen Entzündungen in schneller Progredienz der entzündlichen Infiltration sehen, die entweder zur Eiterung oder baldigen Mortification der Gewebe oder zu schneller Rückbildung führt, zeigt sich hier ein gänzlich abweichendes Verhalten, was ich am ehesten mit den chronisch entzündlichen Veränderungen der Weichtheile beim Tumor albus der Gelenke vergleichen möchte. Das peripleurale Gewebe, die intercostalen Weichtheile, das Unterhautgewebe des Rückens werden langsam aber stetig fortschreitend in ein zur Nekrobiose tendirendes schlaffes, scrophulös aussehendes Granulationsgewebe verwandelt .... hier und da kommt es zu geringer Production von Eiter, welcher Mühe hat, die dicke Schwarte zu durchbrechen." Ich habe demnach in meinen Fällen ohne dogmatische Voreingenommenheit den Befund objectiv geschildert, und bin dadurch zu der Anschauung gelangt, dass die actinomykotische Entzündung entweder zur Production eines Granulationsgewebes oder zur Eiterung führt. Letzterem Modus entspricht auch Herrn Ponfick's Fall II, wo nur von grossen Quantitäten Eiter die Rede ist, und ist auch beim Thiere schon constatirt. Thatsächlich also existirt die Kluft, welche Herr Ponfick zwischen mir und ihm schaffen will, gar nicht, so dass ich, in Bezug auf Herrn Ponfick's Originalverdienste um die Actinomykose bei dem in meinen „Bemerkungen" Gesagten verbleiben muss. — Wenn Herr Ponfick am Schlusse seiner Entgegnung mir persönliche Polemik und absprechende Kritik über fremdes Schaffen vorhält, so waren es grade diese beiden Qualitäten in Herrn Ponfick's Buche, welche mich zu meinen „Bemerkungen" veranlasst haben.

„Das einsame Geschick verkannter Entdecker" zu theilen fürchte ich trotz Herrn Ponfick's freundlicher Ermahnung so lange nicht, als ich im Stande bin, denen mit Thatsachen entgegenzutreten, welche mir zu dieser Rolle verhelfen wollen. Auf jede fernere Auseinandersetzung mit Herrn Ponfick verzichte ich.

[1]) Dieses Archiv Bd. 78. S. 432.

3.

Letztes Wort zur Actinomykosen-Frage.

Von Prof. E. Ponfick in Breslau.

Die Controverse, welche durch die Reclamationen des Herrn James Israel entstanden ist, hat, so unliebsam sie an sich selbst auch erscheinen mag, dennoch zu einem sachlich bedeutsamen Resultate geführt.

In den vorstehenden Zeilen hat nehmlich Herr James Israel die auf dem 1879er Chirurgen-Congresse von mir zuerst und allein[1]) aufgestellte Behauptung:

„Es giebt eine menschliche Actinomykose"

und die bald danach hinzugefügte:

„Die Krankheitsfälle des Herrn James Israel sind nichts Anderes als menschliche Actinomykosen"

endlich anerkannt. Ja er hat sich mit denselben jetzt offenbar bereits so sehr durchdrungen, dass er, ausser Stande, mir diese Entdeckung abzustreiten, wenigstens Alles aufbietet, um sie als etwas Selbstverständliches, als eine keines Wortes werthe Bagatelle erscheinen zu lassen.

In diesem ausdrücklichen Uebertritt des Herrn James Israel zu dem meinerseits sofort eingenommenen, von seiner ursprünglichen Auffassung grundverschiedenen Standpunkte erblicke ich einen grossen Fortschritt, der mir zugleich einige persönliche Genugthuung zu bieten vermag. Habe ich doch niemals etwas Anderes in Anspruch genommen, als das bescheidene Verdienst, die Existenz einer menschlichen Actinomykose behauptet, dargethan und ungeachtet aller Verschiedenheiten in der klinisch-anatomischen Erscheinungsweise des Leidens bei Mensch und Thier beide auf's Engste mit einander verknüpft zu haben. Was Herrn James Israel anlangt, so habe ich es stets anerkannt und bestätige es gern von Neuem, dass derselbe unabhängig von anderen Forschern den in Rede stehenden Pilz aufgefunden und dessen pathologische Bedeutung erkannt hat. Worüber ich Grund zu klagen hatte, ist lediglich die Thatsache, dass Herr James Israel trotz jener in seiner Gegenwart erfolgten Aufstellung einer menschlichen Actinomykose, trotz dem Hinweis auf die Beziehung meines Krankheitsfalles zu der interessanten, von Bollinger geschilderten Affection des Rindviehs, ein halbes Jahr danach in seiner zweiten Abhandlung keine Sylbe von alledem erwähnt: nicht einmal das Wort Actinomykose hat darin eine Stätte gefunden, noch viel weniger aber ist auf den vollständigen

[1]) Von der Bekanntschaft des Herrn Weigert mit dieser doch sicherlich hinreichend wichtigen Thatsache hat weder in jener Sitzung, noch in der folgenden Zeit irgend etwas Greifbares verlautet; der Eindruck dieser Herrn James Israel privatim übermittelten Nachricht auf Letzteren kann also wohl kaum ein tieferer gewesen sein: denn sonst würde er gewiss meine sofort ausgesprochene öffentliche Erklärung der Identität der Körner meines Falles und der beim Rinde vorkommenden durch Reproduction der Ansicht seines Gewährsmannes bestätigt haben. — In Wirklichkeit hat sich Herr James Israel bis vor wenigen Wochen in allen Phasen der Frage lediglich ablehnend gegen die Hereinziehung der Actinomykose verhalten.

Umschwung Bezug genommen, den ich durch meinen Befund anzubahnen begonnen. Freilich hat Herr James Israel ebensowenig Bollinger, wie mir gegenüber „darüber geschrieben", dass er ihm sein gutes Recht vorenthalte. Allein wie anders soll man es wohl nennen, wenn ein Autor alle derartigen, von Grund aus umgestaltenden neuen Thatsachen und Anschauungen zuerst einfach todtschweigt, um sie dann plötzlich, gleichwie etwas Selbstverständliches, als landläufiges Allgemeingut hinzustellen! —

Nach meiner urkundlich belegten Darstellung des Thatbestandes darf ich mich jetzt jeder weiteren Beweisführung in Bezug darauf überhoben erachten. Nur gegen eine auf Herrn von Langenbeck bezügliche Bemerkung des Herrn James Israel habe ich mich noch besonders zu verwahren. Nachdem ich das Verdienst dieses Forschers um die neue Krankheit sofort in meinem, auf dem 1879er Chirurgen-Congresse gehaltenen Vortrage hervorgehoben, hat es mir gegenüber wahrlich weder vor der Berliner medicinischen Gesellschaft einer mündlichen, noch jetzt einer wiederholten schriftlichen Belehrung seitens des Herrn Israel bedurft. Hat doch auch diese Correctur ihre Quelle lediglich in einem jener Missverständnisse, wie sie Herrn Israel seit dem Augenblicke, da ich die Frage der Actinomykose aufgeworfen, so gar häufig mit mir begegnet sind. Bei Schilderung der regressiven Metamorphosen, welche die Körner des Strahlenpilzes erleiden können, erwähnte ich, dass sie nicht selten einer Nekrobiose auf dem Wege der Verkalkung unterliegen und alsdann ein auffallend starres, fast krystallinisches Aussehen annehmen — eine Eigenschaft, welche sie bekanntlich mit vielen anderen verkalkten Producten von beliebiger Natur theilen. Dieses krystallinische Aussehen der Körner, bemerkte ich dann weiter, sei bereits dem ersten Beobachter, Herrn von Langenbeck, aufgefallen. Dieses sind in Wahrheit die Worte, gegen die sich Herrn Israel's Vorwurf richtet, dass ich behauptet, Herr von Langenbeck habe denselben eine krystallinische Natur zugeschrieben. Offenkundig war ich doch schon längst, gerade im Einklang mit v. Langenbeck u. A., von der pflanzlichen Natur der Körner ausgegangen und hatte demnach auf jene Eigenthümlichkeit nur im Sinne der Collegen beiläufig hingewiesen, welche die Pilzrasen aus eigener Anschauung noch nicht kannten und etwa Gelegenheit haben möchten, darauf zu fahnden oder zufällig gerade auf solch obsolete Exemplare zu stossen.

In dem zweiten Theile der vorstehenden Bemerkungen bemüht sich Herr James Israel nachzuweisen, wie seine ursprüngliche, von mir zurückgewiesene pyämische Auffassung in seiner zweiten Abhandlung eigentlich doch nur eingeschränkt wiederkehre, oder gar schon verlassen sei. — Eben das und nur das hatte ich ja grade stets behauptet. Zwischen der ersten und zweiten Publication lag eben — mein Vortrag auf dem Chirurgen-Congresse und der theils sofort, theils kurz darauf erbrachte Nachweis, dass es sich in Wirklichkeit um eine Actinomykose handle, also um die menschliche Form einer Krankheit, welche beim Thiere durch die Entwicklung mächtiger Geschwülste ausgezeichnet ist. Die Hervorhebung des eigenartigen Charakters der durch die Pilze angeregten Entzündungen und der granulationsbildenden Tendenz derselben seitens des Herrn James Israel ist also ein halbes Jahr nach jenem meinem Befunde ausgesprochen, der die Grundlagen jeder Betrachtung so durchaus verschoben hatte. Dass diese Wandlung auch in Herrn Israel's Publication alsbald einen für den Eingeweihten so unverkennbaren Ausdruck gefunden, habe ich im sachlichen Interesse nur willkommen heissen können und mich darauf beschränkt, an den von ihm inzwischen ganz vergessenen Urheber des Umschwungs zu erinnern, der den Anstoss zu einem so fundamentalen Wechsel in seiner und der allgemeinen Anschauungsweise gegeben hatte.

Nachdem Herr James Israel nicht im Stande gewesen ist, die Thatsachen, auf die ich mich in diesem Sinne berufen, anzufechten, sie vielmehr theils ausdrücklich, theils implicite anerkannt hat, darf ich mit Freuden eine Erörterung schliessen, auf die ich nur nothgedrungen und mit Widerstreben eingegangen bin.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXVIII. (Achte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

XV.

Ueber die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie.

Von Dr. Joseph von Werra in Leuk.

Aus dem pathologischen Institute des Herrn Prof. Langhans in Bern.

Ueber die Folgen sowohl der transitorischen als permanenten Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes zu den Organen wurden in den letzten Jahren mehrere experimentelle Untersuchungen angestellt. Die Folgen der transitorischen Unterbrechung studirten vorzüglich Cohnheim[1]), und Litten[2]), während Talma[3]) mit den Folgen der permanenten Unterbrechung sich befasste.

Um die Widersprüche der genannten Forscher, besonders von Cohnheim und Litten aufzuklären, stellte ich über diesen Gegenstand im pathologischen Institut in Bern zahlreiche Versuche an.

Als Untersuchungsobject wählte ich die Niere und zwar in der Regel die des Kaninchens, — nur ausnahmsweise (3 Mal) die des Hundes. Durch die Ligatur der Arteria ren. kann man, da diese Arterie eine „Endarterie" ist, d. h. da sie mit den Collateralen nur

[1]) Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.

[2]) Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr. f. klin. Med. I.

[3]) Der Verschluss der Nierenarterien und seine Folgen. Zeitschrift für klinische Medic. Bd. II. Hft. 3.

durch Capillaren, nicht durch arterielle Aeste communicirt, dieses Organ in der grössten Ausdehnung dauernd oder vorübergehend von der Zufuhr arteriellen Blutes ausschliessen.

Die Unterbindung machte ich ganz nach den Angaben Litten's, der, wie ich gleich bemerken will, ebenfalls am Kaninchen seine Versuche anstellte:

Unter Anwendung aller antiseptischer Cautelen (ich hatte nur eine durch Eiterung unbrauchbare Niere) bahnte ich mir vom Rücken des Thieres einen Weg zur linken Nierenarterie und unterband dieselbe auf Leder, bei den Versuchen über dauernden Verschluss aber gleich definitiv mit Seide. Die auf Leder unterbundenen Arterien wurden nach einer Stunde wieder geöffnet, so dass wieder arterielles Blut zur Niere strömen konnte. Nach verschieden langer Zeit wurden die Versuchsthiere getödtet, um die durch die Anämie hervorgerufenen Veränderungen in den verschiedenen Stadien untersuchen zu können.

Ich besitze Präparate aus folgenden Stadien:

a) vorübergehende Ligatur

1) vom Kaninchen 1stündige Ligatur: ½, 8, 20 Stunden, 1, 1½, 1½, 2, 2½, 3, 4, 4, 6, 7, 7, 9, 10, 10, 12, 13, 13, 15, 17, 17, 18, 19, 20, 20, 25, 25, 35, 40, 44, 44 und 72 Tage = 34

2) vom Kaninchen 2stündige Ligatur: 1, 2 und 18 Tage = 3

3) vom Hunde 1½ und 2stündige Ligatur: 5, 6 und 6 Tage = 3

b) dauernde Ligatur und Nieren mit thrombosirter Arterie vom Kaninchen:

10, 11 Stunden, ½, ½, 1, 2, 3, 3, 3, 6, 8, 9, 10, 13, 15 und 18 Tage = 16.

A. Folgen der einstündigen Ligatur der Art. ren.

In der oben angeführten Schrift unterzieht Cohnheim die in den Organen sich kundgebenden Folgen der vorübergehenden Ausschaltung arterieller Zufuhr einer ausführlichen Besprechung. Er experimentirte an verschiedenen Organen sowohl von Kalt- (Frosch), als Warmblütern (Kaninchen und Meerschweinchen). Erstere zeigten sich gegen die Unterbrechung der arteriellen Zufuhr zu den Organen viel resistenter als letztere, doch traten auch bei einem und demselben Thiere Veränderungen in dem einen Organe früher als in einem andern auf.

Die von Cohnheim beschriebenen Veränderungen manifestiren sich in Erweiterung der Gefässe, die in den ersten Stadien wieder rückgängig wird, später (d. h. bei länger dauernder Ligatur) in bleibender Dilatation mit Oedem der von der betreffenden Arterie versorgten Partien, Auswanderung weisser, Diapedese rother Blutkörperchen, ein Stadium, in welchem noch vollständige Wiederherstellung erfolgen kann, in Hämorrhagien und schliesslich Necrose des betreffenden Organs. Als Ursache dieser Veränderungen nimmt Cohnheim eine Alteration der Gefässe an, bedingt durch die vorübergehende Unterbrechung arterieller Zufuhr. Doch „lässt sich", wie er (l. c. S. 52) selbst sagt, „niemals auch mittelst der besten und stärksten Vergrösserungen in der feinern histologischen Structur der Gefässe des abgebundenen Theils die geringste Veränderung nachweisen".

Litten untersuchte nun, ob die in Folge von Anämie eintretende Mortification eines Organs immer und nur durch die Alteration der Gefässe bedingt, also stets eine secundäre sei, oder ob sie unter Umständen auch bei intactem Gefässapparat d. h. primär auftritt. Aus seinen Untersuchungen, die er, wie schon angeführt, am Kaninchen und zwar in der Regel an der Niere ausführte, ergiebt sich, dass eine 1½—2 Stunden lange Unterbrechung arterieller Blutzufuhr bei der Niere genüge, um die Necrose der Epithelien verschiedener Harnkanälchen herbeizuführen, dass die bindegewebigen Theile (Stroma, Glomeruli, Gefässe) absolut nicht alterirt werden; zu einer Alteration dieser Theile sei eine Ligatur von 4—6 Stunden erforderlich. — Aus Litten's Versuchen folgt also, dass parenchymatöse Theile eines Organs schon zu einer Zeit absterben, wo die bindegewebigen noch ganz intact sind, mit andern Worten, dass die Necrose der Organe nicht abhängig zu sein braucht vom Absterben der Gefässe. —

Dieses nimmt übrigens Cohnheim selbst an. Nachdem er angeführt, dass nach 48stündigem Abschluss und nachher wieder erfolgtem Eintritt der Circulation des Blutes in der Froschzunge allmählich der normale Zustand der Zunge ganz oder annähernd hergestellt ist, sagt er (l. c. S. 38 und 39): „In einem Punkte aber ist die Restitution jederzeit eine unvollständige, dass ist, in dem Habitus der Muskelfasern der Zunge; soweit diese während der Abschnürung verändert waren, — (sie unterliegen nehmlich der wachs-

artigen Degeneration) — so bleiben sie hinfort, ohne auch durch die beste und lebhafteste Circulation wieder zur Norm zurückgeführt zu werden." — Bei der Beschreibung der Veränderungen am Kaninchenohr, die durch die temporäre Anämie hervorgerufen werden, sagt Cohnheim (l. c. S. 44): „....... in den heftigsten Fällen habe ich ein totales Abschuppen der Epidermis eintreten sehn, wonach erst sehr langsam die complete Restitution erfolgte".

Aus diesem geht hervor, dass auch in den Cohnheim'schen Versuchen parenchymatöse Theile früher als die Gefässe von der Anämie alterirt werden.

Bevor ich nun zur Beschreibung der Folgen der vorübergehenden Anämie übergehe, muss ich nochmals ausdrücklich betonen, dass in meinen Versuchen die Ligatur in der Regel nur eine Stunde gelegen ist, die Veränderungen also, wo nicht anders gesagt ist, auf die einstündige Anämie Bezug haben, während die von Litten in seiner Abhandlung beschriebene Folgezustände der arteriellen Anämie Experimenten mit 2stündiger Ligatur entnommen sind[1]).

Makroskopisches Verhalten. Die eine Stunde lang ligirte Niere zeigt gleich (½ Stunde) nach Abnahme der Ligatur eine bedeutende Vergrösserung. Sie kann zweimal so gross sein, wie die gesunde. Diese Vergrösserung entspricht zweifelsohne dem auch schon makroskopisch sehr leicht zu constatirenden vermehrten Blutgehalt, denn auf Durchschnitten ist die Fläche sehr viel dunkler als normal, eine besonders dunkle Färbung bietet die Grenzschicht des Markes dar. Die Vergrösserung geht allmählich zurück, doch ist sie noch an 10 Tage alten Präparaten bemerkbar. Später aber, namentlich vom 20. Tage an ist eine Unterscheidung beider Nieren hinsichtlich Grösse unmöglich. Ich will gleich hier hervorheben, dass die ligirt gewesene Niere auch zu keiner Zeit kleiner wird, als die gesunde.

Wie oben angedeutet, ist die operirte Niere in den ersten Stadien sehr bedeutend hyperämisch, doch dauert dies nicht lange an, denn schon nach 2—3 Tagen bietet sie ein trübes, anämisches

[1]) Litten sagt (l. c. S. 50), dass eine Ligatur der Art. ren., die ½—1 Stunde gelegen, vorübergehende Functionsunfähigkeit bei definitiv wohlerhaltenen Zellen zur Folge habe. Dem stelle ich gegenüber, dass in allen meinen Versuchen nach einstündiger (einmal nach ¾stündiger) Ligatur stets die unten beschriebenen Veränderungen eintraten.

Aussehen dar, das sie bis etwa zum 20. Tage in höherm, später in geringem Grade beibehält.

Was ist nun wohl die Ursache dieser später wieder rückgängig werdenden Hyperämie?

Die vorhandenen Erklärungen von Litten und Talma beziehen sich nur auf das erste Stadium derselben, soweit sie während der Ligatur entsteht, nicht auf das spätere des Andauerns nach Aufhebung der Ligatur. Der erstere Forscher drückt sich folgender Maassen aus (l. c. S. 15): „Um eine normale Circulation in einem Organ zu unterhalten, oder mit andern Worten, um die gesammten Widerstände, welche sich in den Capillaren entgegenstellen, zu überwinden, bedarf es in jedem einzelnen Falle des vollen arteriellen Blutdruckes der zuführenden Arterie, welcher eben auf diese vorhandenen Widerstände „eingestellt“ ist. Fehlt derselbe, so werden die Widerstände nicht mehr vollständig überwunden, das Blut kann nicht mehr über die Capillaren hinaus in die Venen fortgetrieben werden, sondern häuft sich in ihnen an. Die widerstandslosen Wandungen derselben geben aber, entsprechend der abnormen Inhaltsvermehrung nach und werden passiv dilatirt.“

Dieser Ansicht tritt Talma (l. c. S. 505) entgegen, der behauptet, die Hyperämie entstehe dadurch, dass während des Liegens der Ligatur die Epithelien der Harnkanälchen aufquellen, dadurch die abfliessenden Venen comprimiren und so die Hyperämie verursachen. — Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen; denn eine Quellung der Epithelien ist nicht nachzuweisen, auch von Talma in dem genauern Bericht über den mikroskopischen Befund in seinen Versuchen gar nicht erwähnt, und eine solche Quellung würde doch zunächst auf die Capillaren einwirken, oder sollen nur die Epithelien derjenigen Harnkanälchen quellen, welche der Aussenfläche der Venenwand anliegen? Auch ich habe von einer Quellung nirgends etwas gesehen und muss die Anschauungen von Litten, wenn auch nicht vollständig, theilen: nach Verschluss der Arterie erhält die Niere noch Blut durch die Collateralen; (die Unterbindung von Art. und Vene führt geradezu wie Litten angiebt und ich bestätigen kann, zu einer vollständigen hämorrhagischen Infarcirung des Organs). Dieses Blut kann aber den Widerstand in den Capillaren nicht ganz überwinden, es häuft sich also an. Indessen glaube ich nicht, dass man mit dieser Erklärung ausreicht;

denn die pralle Ausfüllung der Capillaren mit Blut, wie sie vielfach beobachtet wird, lässt sich doch nur aus einem relativ hohen Druck erklären, ja derselbe müsste höher sein als bei normaler Circulation. Daran ist aber absolut nicht zu denken. Und weshalb hält nun das hyperämische Stadium noch eine geraume Zeit an, wenn die Ligatur gelöst ist, wenn in Folge davon die arterielle Blutzufuhr und daher die vis a tergo auf die Norm zurückgeführt sind? Wie mir scheint, muss man hier doch auf eine Functionsschädigung der Gefässwand im Sinne Cohnheim's zurückgehn, in Folge deren dieselbe nicht dem normalen und selbst nicht einmal einem bedeutend geringern Blutdruck genügenden Widerstand leistet. Wir werden später noch weitere Gründe für diese Annahme kennen lernen. Wie dem auch sei, nach 2—3 Tagen ist die Hyperämie verschwunden, wohl in Folge der wiederhergestellten Ernährung der Gefässwände und es erscheint von nun an das Organ anämisch oder wenigstens blasser, als die andre Niere. Da ich Veränderungen an der Gefässwand und etwaige Compression derselben nicht nachweisen konnte, halte ich dies für den Effect der gleich zu schildernden Veränderungen der Harnkanälchen.

Mikroskopischer Befund. Es werden die einzelnen Theile der Niere gesondert betrachtet d. h. zuerst die Epithelien der einzelnen Kanälchen, dann die bindegewebigen Theile.

Schon hier möchte ich bemerken, dass durch die einstündige Ligatur nur die parenchymatösen Theile in anatomisch nachweisbarer Weise geschädigt werden und auch diese nicht alle in gleicher Art. Am Intensivsten leiden die gewundenen Kanälchen des Labyrinths und alle diejenigen, die gleiches Epithel besitzen, also die gewundenen und aufsteigenden Kanälchen der Markstrahlen und die aufsteigenden Schenkel der Grenzschicht. Ferner tragen auch die Sammelröhren, besonders in den Markstrahlen und der Grenzschicht Nachtheile davon, während die absteigenden Schenkel der Henle'schen Schlingen immer und die Sammelröhren der Papille manchmal normal bleiben. Diese Resistenz verdankt die Papille wohl nur den Collateralen, die vom Ureter an dieselbe herantreten. Die Ernährung durch die Collateralen ist auch die Ursache, dass ziemlich häufig normale Partien in der Rinde getroffen werden. Es finden sich dieselben mit Vorliebe an zwei Stellen: erstens unmittelbar unter der Kapsel und dann an der tiefsten Partie der Rinde,

die an die Marksubstanz anstösst. An ersterer Stelle sind sie geradezu constant; wenn auch niemals die ganze subcapsulare Zone normal ist, so doch immer recht viele Theile derselben. An letzterer Stelle ist das normale Verhalten seltener anzutreffen. — Allerdings ist es mir nicht recht geglückt, an einstündig ligirten Nieren die Collateralen durch künstliche Injection nachzuweisen. Dagegen ist dies leicht an dauernd ligirten, wo also die Collateralen sich erweitert haben. — Die ersteren (subcapsulären) normalen Partien werden von der Kapsel aus versorgt, die andern (tiefen) von Hilus oder genauer von den Gefässen des Bindegewebes, welches Arterie und Vene innerhalb der Nierensubstanz an der Grenze von Mark und Rinde umgiebt. Litten führt diese normalen Partien ebenfalls an, indem er sagt (l. c. S. 36): „In allen meinen Versuchen fand ich regelmässig in der Rinde und Grenzschicht des Marks vereinzelte streifenförmige Partien völlig intact, während die übrigen Theile derselben Zone total necrotisch waren."

Wenden wir uns nun zu den Veränderungen, die durch die einstündige Arterienligatur hervorgerufen werden, so kommen vorerst in Betracht die gewundenen Kanälchen des Labyrinths und der Markstrahlen, sowie die aufsteigenden Schenkel der Markstrahlen und der Grenzschicht, die alle das gleiche Verhalten darbieten.

Kurze Zeit ($\frac{1}{2}$ Stunde) nach Lösung der Ligatur sind die morphologischen Veränderungen noch wenig ausgesprochen. Die Epithelien haben normale Anordnung. Die Kernfärbung ist fast überall intensiv[1]). Das Lumen enthält meist eine feinkörnige, farblose Masse in verschiedener Menge und in den Kanälchen des Labyrinths bisweilen zahlreiche rothe Blutkörperchen. An diesen Verhältnissen

[1]) Was die Kernfärbung anlangt, so habe ich Picrocarmin, Hämatoxylin, Alaun- und Boraxcarmin nach Grenacher, sowie Dahlia in wässriger Lösung benutzt. Es gaben nicht alle die gleichen Resultate, was ich namentlich mit Rücksicht auf die neuere Anschauung über die Bedeutung der Kernfärbung resp. das Ausbleiben derselben hervorhebe. Boraxcarmin und Dahlia gaben noch gute Kernfärbung zu einer Zeit, wo die Färbung mit Picrocarmin ausbleibt (das Picrocarmin ist aus der Pharmacie centrale [Em. Genevoix et Comp.] in Paris bezogen). Von besonderer Bedeutung aber ist, dass hinsichtlich der Färbung die Epithelien der gewundenen Kanälchen in einem gewissen Stadium sich verhalten, wie nekrotische Zellen, dass sie aber später wieder vollständig normales Aussehen gewinnen.

ändern die nächsten Stunden nur wenig. Erst etwa nach einem Tage wird der Kern undeutlich, in manchen Epithelien aber behält er seine gute Färbung auch in den spätern Stadien bei. Im Lumen vieler Kanälchen ist noch immer die körnige Masse. Vielerorts treten zwischen den einzelnen Epithelien die Grenzlinien als dunkle Striche deutlicher hervor — ohne Zweifel in Folge von Schrumpfung der Zellen, — der Kern ist dabei bald gut bald nicht mehr gefärbt, aber meist noch sichtbar. Das Protoplasma ist immer trübe. Treten nun die so veränderten (geschrumpften) Epithelien aus ihrem Platze heraus, was häufig der Fall ist, so liegen sie ganz unregelmässig als Schollen im Lumen der Kanälchen. Der Kern bietet auch hier die soeben beschriebenen Verschiedenheiten dar. Diese Schollen trifft man zu Gruppen oder vereinzelt bisweilen in den andern Abschnitten der Kanälchen, in den absteigenden Schenkeln oder Sammelröhren, deren Epithel in der Regel normal ist. Sie stammen also von oberhalb gelegenen Abschnitten her. Es ist dies wichtig, weil daraus die Folgerung sich ergiebt, dass in den Kanälchen ein Flüssigkeitsstrom in normaler Richtung verläuft, dass also die Harnsecretion nicht vollständig stockt. — In einer noch spätern Zeit verschwinden die Contouren der einzelnen Epithelien in der Regel wieder und es entstehen gleichmässig körnige Cylinder. Bisweilen bilden sich jedoch diese auch, ohne dass die Zellcontouren verschwunden wären und alsdann erscheinen sie wie aus zahlreichen kleinern Feldern zusammengesetzt. Der Kern ist manchmal sowohl in den gleichmässig körnigen als auch in den in Felder zerfallenden Cylindern sichtbar und hie und da schwach gefärbt, in der Regel aber ist er nicht mehr nachweisbar und kann auch bei Anwendung von Dahlia und der intensivsten Kernfärbungsmittel, wie Boraxcarmin und Hämatoxylin nicht mehr sichtbar gemacht werden. Nur dunkle Flecke mögen hie und da denselben andeuten. Diese Cylinder verschliessen das Lumen der Kanälchen bis auf unregelmässige Spalten, die auf Querschnitten etwas radiär vom Centrum in die epitheliale Masse hineinreichen.

Die von Litten beschriebenen feinmaschigen Fibrinnetze, die sich nach zweistündiger Ligatur regelmässig im Centrum dieser Cylinder finden sollen, konnte ich trotz aller Aufmerksamkeit nur ein einziges Mal nachweisen[1]).

[1]) Um diese Netze zu sehen, operirte ich zwei Thiere ganz wie Litten, d. h.

In den nächstfolgenden Tagen treten in den Cylindern und losgelösten Schollen noch weitere Veränderungen auf und zwar erfolgt eine Ablagerung von Kalksalzen. Es zeigt sich dies manchmal schon nach 20 Stunden darin, dass in den einzelnen Epithelien kleine Körnchen von dem charakteristischen optischen Verhalten der Kalksalze auftreten; dass sie sich in Salzsäure lösen, stellt ihre Zusammensetzung fest. Später sieht man keine isolirten Körnchen mehr, sondern die epithelialen, fast soliden Cylinder zeichnen sich aus durch Glanz und fast homogene Beschaffenheit. Nicht blos jene gleichmässig körnigen Cylinder verkalken, sondern auch die noch mit Zellgrenzen versehenen und an letztern kann man sich überzeugen, dass an den einzelnen Zellen zunächst das Protoplasma verkalkt; im Centrum lässt sich gar nicht selten noch ein körniger Fleck von etwas verschiedener Grösse erkennen, der sich fast wie eine Spalte ausnimmt, indessen durch kernfärbende Mittel noch gefärbt wird, also einen Rest des Kerns darstellt.

Eigenthümlich verhalten sich die Kalkmassen gegen manche kernfärbende Mittel, besonders Hämatoxylin und Alauncarmin. Die Cylinder sind nehmlich hierbei von einen gefärbten schmalen Saum umgeben, während sie selbst den Farbstoff nicht annehmen. Ich halte diesen Saum für einen nicht verkalkten Rest des epithelialen Protoplasmas. Die Verkalkung betrifft fast immer die ganze Rinde mit Ausnahme der oben erwähnten, sich völlig normal verhaltenden Partien. — Einmal fand ich auffallenderweise nur die eine Hälfte der Niere verkalkt, wenn man sich dieselbe durch einen frontalen Schnitt halbirt denkt. Das Räthsel wurde durch einige Experimente an Hunden aufgeklärt; denn hier war diese halbseitige Verkalkung die Regel. Es theilt sich aber bei diesem Thier die Nierenarterie ziemlich rasch in 2 Aeste, von denen jeder eine Hälfte der Niere versorgt. Es war hier nur der eine Ast und zwar der hintere unterbunden. Bei jenem Kaninchen lag offenbar das gleiche Verhalten vor. —

Es scheint, dass die Markstrahlen zuerst verkalken, erst später das Labyrinth. Wenigstens findet man manchmal in den ersten Tagen nur jene kalkhaltig, nie das Labyrinth allein. Es ist dies

ich öffnete die Ligatur erst nach 2 Stunden und tödtete die Thiere nach einem resp. zwei Tagen. Auch an diesen Präparaten suchte ich umsonst die Netze.

wohl auf den Blutlauf zurückzuführen; denn das Blut gelangt von den Glomerulis bekanntlich zuerst in die Markstrahlen und von hier aus in das Labyrinth, es wird also in der ersten Zeit in jenen schon seines Kalkgehaltes zum Theil beraubt, und gelangt relativ kalkarm in das Labyrinth.

Die ersten Kalkcylinder treten ungefähr am 3. Tage nach Lösung der Ligatur auf und ungefähr am 6.—7. Tage ist die Kalkablagerung in alle Epithelien, die überhaupt verkalken, beendet.

Bis hierher stimmt mein Befund mit dem von Litten beschriebenen im Grossen und Ganzen überein. In den spätern Stadien aber weichen meine Ergebnisse im Wesentlichen von den seinigen ab. Er sagt (l. c. S. 40 und 41): „So fanden wir am 10. Tage nach der Operation wiederholt Nieren, welche für das blosse Auge ganz grauweiss erschienen und so hart waren, dass die Rasirmesser beim Schneiden derselben schartig wurden“ und weiter unten führt er an: „Ueberleben die Thiere den in Rede stehenden Eingriff (d. h. 2stünd. vorübergehende Ligatur) längere Zeit, so confluiren die Kalkablagerungen immer mehr und mehr, bis man schliesslich stellenweise sehr umfangreiche Kalkmassen antrifft. Die Niere wird alsdann allmählich atrophisch und zeigt Einziehungen an der Oberfläche u. s. w. — Bei Litten persistiren also die Kalkmassen und die schliessliche Folge der zweistündigen Ligatur ist die Atrophie der betreffenden Niere. —

In allen meinen bezüglichen Präparaten mit einer einzigen Ausnahme[1]) sind die Verhältnisse in den spätern Stadien ganz anders. Ueberall erfolgt eine Auflösung der abgelagerten Kalksalze und der endliche Ausgang ist nicht Atrophie, sondern vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse bei der einstündig ligirten Niere.

[1]) Diese Ausnahme betrifft eine Niere von einem Thiere, das 72 Tage nach der Operation getödtet wurde. Die linke (operirte) Niere ist kaum bohnengross und steinhart. Die rechte Niere ist bedeutend grösser als normal — ohne Zweifel Hypertrophie in Folge grösserer Arbeitsleistung, da die linke Niere atrophisch ist. — Mikroskopisch sieht man zahlreiche Kalkcylinder, die jedoch weder mit Alauncarmin, noch Hämatoxylin einen gefärbten Saum darbieten. Die nicht verkalkten Partien sind diffus gefärbt, haben keine Kerne, wohl aber ist noch die Längsrichtung der Kanälchen des Marks angedeutet.

Die Auflösung der Kalksalze beginnt etwa am 7.—8. Tage. Der gefärbte Saum an den Cylindern wird breiter, die Cylinder selbst verlieren ihren starken Glanz und ihre grünliche Farbe. Schon jetzt zerfallen sie oftmals durch Quer- und Längsspalten in kleinere Cylinder und Schollen. Die Kerne werden als gefärbte Partien häufig in den mattglänzenden, farblosen Kalkmassen sichtbar. Wo die Cylinder zerfallen, zeigt sich der gefärbte Rand sofort überall, so dass jedes kleinste Stück des Cylinders von demselben umgeben ist. Der Kalkcylinder wird dabei immer schmäler und verschwindet schliesslich ganz, während die von den Kalksalzen befreiten Gewebe sich noch sehr intensiv und gleichmässig mit Farbstoffen imbibiren. So sieht man schon bei schwacher Vergrösserung zerstreute, stark gefärbte Partien mitten in dem sonst normalen Gewebe liegen. Jene haben vollständig die gleiche Structur wie die letzteren, nur dass hier die Epithelien ganz gleichmässig gefärbt sind und der Kern in Folge dessen nur schwer sichtbar ist. Es grenzen diese Partien, wie gesagt, an solche, in welchen auch die genaueste Untersuchung nur darin eine Abweichung von den normalen Verhältnissen nachweisen kann, dass die Epithelien niedriger erscheinen, also weniger dick und in Folge dessen auch blasser sind; aber der Kern ist leicht und deutlich zu färben. Die gefärbten, nicht mehr kalkhaltigen Stellen nehmen im spätern Verlauf an Zahl und Ausdehnung ab und sind nach dem 17. Tage nicht mehr nachzuweisen. — Ich kann diese Thatsachen nicht anders deuten, als dass die Epithelien durch Auflösung der Kalksalze zur Norm zurückkehren. Man wird allerdings einen andern Restitutionsprozess erwarten: die verkalkten Epithelien würden abgestossen oder vollständig aufgelöst und durch neue ersetzt. Ich habe indessen niemals eine Andeutung von Wucherungsprozessen gefunden, die doch namentlich an der Grenze der gefärbten Partien oder in diesen selbst zu erwarten wären. Ich muss daher die obige Auffassung für die richtige halten. —

Allmählich kehren die von Kalk befreiten Epithelien zur normalen Form und zum normalen Aussehen zurück und eine Unterscheidung der früher verkalkten Zellen von den normalen ist an Präparaten von 35—44 Tagen nicht mehr möglich[1]).

[1]) Diese Behauptung beweisen die Nieren aus folgenden Stadien: 17, 18, 19, 20, 20, 25, 25, 35, 40, 44, 44 Tage.

Die Entkalkung, die, wie oben angedeutet, ungefähr am 7. Tage beginnt, verläuft nicht in allen Präparaten gleich schnell. So finden wir in einer Niere von 15 Tagen noch sehr zahlreiche Cylinder, während in 2 Nieren von 10 Tagen nur mehr relativ sehr kleine Schollen an verschiedenen Orten zu finden sind. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Entkalkung im Labyrinth früher beendet ist als in den Markstrahlen, wenigstens haben wir einige Male in diesen letzteren Partien noch Kalkschollen mit dem matten Aussehen und dem gefärbten Saum noch zu einer Zeit, wo wir im Labyrinth umsonst darnach suchen.

Es beruht diese Erscheinung offenbar, wie die oben erwähnte von dem frühen Auftreten der Verkalkung in den Markstrahlen, auf dem Verlauf der Gefässe. Denn innerhalb des Labyrinths muss das Blut der Capillaren mehr Kohlensäure enthalten als in den Markstrahlen, welche es schon durchsetzt hat, bevor es in das Labyrinth gelangt. Die Kohlensäure wird aber für die Resorption der Kalksalze die wesentlichste Bedeutung haben, weil bekanntlich der doppelkohlensaure Kalk leicht löslich ist.

In keinem Präparate nach dem 17. Tage fand ich Kalkpartien, so dass dieser Termin als das Endstadium der Kalkauflösung sich aufstellen lässt[1]).

In allen Nieren vom 7.—17. Tage (7, 7, 9, 10, 10, 12, 13, 13, 15 und 17 Tage) ist der soeben beschriebene Auflösungsprozess nachzuweisen und bin ich in Folge dessen gezwungen, ihn als die Regel anzusehen. Ich gebe jedoch, gestützt auf die eine Niere, bei der die Kalkauflösung nicht erfolgte, gern zu, dass sie bisweilen ausbleibt und andererseits möchte ich, trotz der sich findenden Kalkauflösung bei einer 2stündig ligirten Niere nicht behaupten, dass die Auflösung nach der zweistündigen Ligatur etwa Regel sei. Litten hat sie in seinen Präparaten nicht beobachtet.

Die Epithelien der Sammelröhren verhalten sich in den verschiedenen Stadien und in den verschiedenen Röhren nicht immer

[1]) Anfangs glaubte ich, dass vielleicht die nur einstündige Ligatur an der Auflösung der Kalkpartien Schuld sei, während dieselben bei zweistündiger Ligatur persistiren. Eine zweistündig ligirte Niere von 18 Tagen lehrte mich aber, dass an derselben die mikroskopischen Verhältnisse im Wesentlichen dieselben waren, wie an einer Niere von 17 Tagen, bei der die Ligatur nur eine Stunde gelegen.

ganz gleich. Niemals sind bis etwa zum 10. Tage die Sammelröhren alle normal. Häufiger schon finden sich normale Sammelröhren in grösserer oder kleinerer Anzahl neben veränderten. Die Veränderungen, die wir beobachten, sind verschieden und wir können sie im Ganzen in zwei Gruppen eintheilen. Die Veränderungen der ersten Gruppe laufen hauptsächlich auf Schwund oder Einschrumpfung des Protoplasma's hinaus, während der Kern erst in den spätern Stadien alterirt wird. Zuerst haben die Epithelien normal aussehendes Protoplasma und deutlich gefärbten Kern, aber zwischen den einzelnen Zellen sind schmale, helle Spalten. Werden dieselben breiter, so erleidet die Form der Epithelien oftmals in die Augen fallende Modificationen: sie werden spindel- oder sternförmig, bisweilen auch unregelmässig eckig. In geringern Graden ist der Kern als solcher vom Protoplasma noch zu unterscheiden und erleidet erst etwas später in seiner Form Veränderungen, die der veränderten Gestalt der Epithelien im Ganzen entsprechen d. h. auch er ist manchmal spindel- oder sternförmig oder eckig. In höhern Graden ist eine Differenzirung zwischen Kern und Protoplasma unmöglich und die ganze Zelle nimmt nun die Farbstoffe ebenso intensiv und mit gleicher Schnelligkeit an, wie früher nur der Kern. Diese geschrumpften Zellen finden sich in den Kanälchen nicht nur haufenweise d. h. so, dass ein Kanälchen nur geschrumpfte Epithelien besitzt, sondern manchmal vereinzelt oder zu mehreren zwischen ganz normalen Epithelien. Eine Desquamation dieser Zellen beobachtet man zuweilen, doch ist sie die Ausnahme. — Am Auffallendsten und in der grössten Ausdehnung ist die Schrumpfung an jenem Präparat, wo das Thier eine Viertelstunde nach Abnahme der Ligatur starb. In spätern Stadien ist sie weniger intensiv und ausgebreitet und tritt gegenüber der

zweiten Gruppe der Veränderungen entschieden zurück. Auch hier sind die einzelnen Epithelien der Sammelröhren durch helle Spalten von einander getrennt, die jedoch selten eine ansehnliche Breite erreichen. Die Grösse der einzelnen Zellen sinkt daher selten bedeutend unter der Norm. Dabei ist das Protoplasma trübe und körnig. Der Kern ist in der Regel noch schwach gefärbt und daher ziemlich leicht zu erkennen. An andern Zellen ist keine Kernfärbung mehr vorhanden und oft genug ist der Kern trotz der stärksten Vergrösserung nicht mehr nachzuweisen. Die

so veränderten Epithelien liegen in regelmässiger Anordnung oft noch an der normalen Stelle, gewöhnlich aber erfolgt eine Desquamation und in den Kanälchen findet man dann körnige Schollen mit sichtbarem oder verschwundenem Kern, die ohne alle regelmässige Anordnung das Lumen der Kanälchen theilweise oder gänzlich verschliessen. Gelangen diese Schollen in tiefer liegende Abschnitte der Kanälchen, so sind die Röhren, an denen die Desquamation erfolgte, wohl auch ganz leer. Dass von einer Unterscheidung der Sammelröhren von den andern breiten Kanälchen, an denen die desquamirten Zellen ebenfalls in tiefer gelegene Partien gerückt sind, unter solchen Verhältnissen keine Rede sein kann, versteht sich wohl von selbst.

Eine Verkalkung der Epithelien der Sammelröhren konnte ich nicht nachweisen. Hingegen traf ich in einigen Röhren, die ich wegen der Form ihres noch vorhandenen Epithels nothwendig für Sammelröhren ansehen musste, unzweifelhaft Kalkpartien in Form von Schollen oder kurzen Cylindern. Dieselben konnten unmöglich in den Sammelröhren selbst entstanden sein, da das Epithel hier noch vorhanden war, sondern stammten offenbar von einem weiter oberhalb gelegenen Abschnitte der Niere und waren nach unten geschwemmt. Wir dürfen also annehmen, dass hier die Harnsecretion wieder in Fluss gekommen ist.

Sowohl die Schrumpfung im höhern Grade, als die körnige Trübung und Desquamation der Epithelien der Sammelröhren ist nur an Nieren bis etwa zum 10. Tage nachzuweisen. Von diesem Moment an wird die Kernfärbung immer deutlicher und das Protoplasma gewinnt wieder ein normales Aussehen. Nach 20—25 Tagen ist an den Epithelien Kern und Protoplasma wieder von normaler Beschaffenheit, nur verblieben die hellen Spalten zwischen den einzelnen Zellen, die jedoch immer schmal und noch an Präparaten von 30—44 Tagen nachzuweisen sind.

In welcher Weise diese Rückkehr zum normalen Zustand erfolgt, kann ich nicht durch Beobachtungen belegen; bei den geschrumpften Zellen wäre sie allerdings verhältnissmässig einfach; eine nachfolgende Quellung der Zelle würde sie wieder zur Norm zurückführen. Dass aber die desquamirten Zellen, welche die Fähigkeit, Farbstoff aufzunehmen fast völlig verloren haben, durch neue ersetzt werden, dürfte wohl kaum Widerspruch finden.

Die soeben beschriebenen Veränderungen erstrecken sich oft über alle Epithelien der Sammelröhren in allen Theilen der Niere. Manchmal ist aber hauptsächlich nur eine Partie ergriffen. Am relativ widerstandsfähigsten von allen Theilen erhielt sich die Papille, die am häufigsten normale Epithelien der Sammelröhren aufweist.

Eine der Schrumpfung gerade entgegengesetzte Veränderung ist die bis zum 6.—7. Tage häufig sich findende, oft collossale Vergrösserung der Epithelien der Sammelröhren an der Papille. Dabei ist der Kern und das Protoplasma von ganz normalem Aussehen. Die Vergrösserung betrifft vorzüglich die Länge, ohne Zweifel deshalb, weil die Zellen nach derselben am besten sich ausdehnen können. Nach Litten (l. c. S. 88) wäre der Grund hiefür in „einer abnormen reichlichen Ernährung" der Papille während der Dauer der Ligatur zu suchen.

Die absteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen (ich verstehe darunter auch die aufsteigenden Theile der Schleifen, soweit sie das gleiche Epithel wie die absteigenden Schenkel besitzen) sind immer intact. Weder schlechte Kernfärbung, noch Desquamation, noch sonst etwas Abnormes konnte ich an denselben wahrnehmen. Hingegen enthalten sie sehr häufig, besonders in den frühern Stadien in grösserer oder kleinerer Menge abnormen Inhalt, von dem gleich die Rede sein wird.

Abgesehen von den früher ausführlich beschriebenen Cylindern, die aus Epithelien entstanden sind, wurde des häufig sich findenden abnormen Inhalts der verschiedenen Kanälchen nur vorübergehend oder gar nicht gedacht.

Erwähnen möchte ich zuerst jene feinkörnige, farblose Masse, die besonders in den frühern Stadien sehr häufig in den gewundenen Kanälchen des Labyrinths und der Markstrahlen, sowie den aufsteigenden der Markstrahlen und der Grenzschicht in verschieden grosser Menge sich findet. Die Sammelröhren der Papille und die absteigenden Schenkel sind bisweilen von dieser Masse ebenfalls theilweise oder ganz erfüllt. Dieselbe ist allerdings auch in ganz normalen und frisch in Conservirungsflüssigkeit eingelegten Kaninchennieren nachzuweisen, ebenso in den normal gebliebenen Partien der ligirten Niere; indessen ist sie in unsern Fällen ganz bedeutend vermehrt.

Der in den Sammelröhren der Papille oft in beträchtlicher Menge zur Zeit der Kalkauflösung sich findende körnige Inhalt kann wohl als ein Theil der aufgelösten Cylinder, der bis zu den Sammelröhren fortgeschwemmt wurde, gedeutet werden. — Die Entstehungsweise der körnigen Masse ist jedenfalls nicht immer dieselbe. Sie kann entstanden sein zum Theil durch nur losgelöstes Zellprotoplasma, zum Theil auch aus rothen Blutkörperchen (die Gründe für die Annahme dieser Entstehungsweise werden bei der dauernden Ligatur näher betrachtet werden) und ferner durch directe Ausschwitzung aus dem Blute.

In den allerersten Stadien bilden bisweilen rothe Blutkörperchen den Inhalt einiger Kanälchen. In der Rinde werden sie nur selten beobachtet; hingegen häufiger in den absteigenden Schenkeln der Henle'schen Schleifen, hier fast constant und manchmal in den Sammelröhren der Papille. Die kleinen und sehr kleinen farblosen, schwach glänzenden, hyalinen Kügelchen, die manchmal in grosser Menge in den Kanälchen der Papille gesehen werden und weder in Salzsäure noch in Aether sich lösen, stammen ohne Zweifel von den durch die einstündige Ligatur alterirten Epithelien ab.

Die körnigen Cylinder, die bisweilen in den Kanälchen des Marks bei intactem oder abgeplattetem Epithel in grosser Ausdehnung stecken, gleichen den in der Rinde gebildeten Cylindern, die aus Epithelien bestehen, in jeder Hinsicht. Ich glaube daher, dass sie von höher gelegenen Partien der Niere herstammen, und dies umsomehr, da die Epithelien der Kanälchen, in denen sie stecken, noch nachzuweisen sind.

Die hyalinen, farblosen, glasigen, von Litten als Schleim gedeuteten (S. 87 l. c.) Cylinder, die bisweilen in den Sammelröhren nachweisbar sind, möchte ich mit Litten für den Effect der zu reichlichen Ernährung der Epithelien während der Ligatur halten. Es würden dann „die in abnormer Weise mit Blutflüssigkeit durchtränkten Epithelien ein schleimiges Secret absondern, welches die Ausfüllungsmasse der Lumina bildet" (Litten, l. c. S. 88).

Ich habe noch die meist grossmaschigen Fibrinnetze anzuführen, die manchmal in den Sammelröhren mit ganz normalem Epithel sich finden. Offenbar stammt das Fibrin aus dem Blute und gelangte in die Kanälchen in Folge der Hyperämie während

der Ligatur, oder weil die (wenn auch nur vorübergehend alterirten) Epithelien es nicht zurückhalten konnten.

Nachdem nun die Veränderungen an den parenchymatösen Theilen der Niere beschrieben sind, wende ich mich zu den bindegewebigen Theilen, also zu den Gefässen, den Glomerulis und dem Stroma.

Gefässe. Zu allen Zeiten sind sie völlig unverändert. Sie gestatten künstliche Injection, ohne dass die Masse aus denselben austritt und auch innerhalb der verkalkten Partien lässt sich kein Extravasat nachweisen. Dagegen sind die Glomeruli nicht ganz normal; wenn auch die Gefässschlingen selbst keine Veränderungen darbieten und ihre Kerne in allen Stadien sehr leicht Farbstoffe annehmen, ebenso das Epithel der Bowmann'schen Kapseln keine Abweichung von der Norm zeigt, so finden sich dagegen im Lumen fremde Massen, hauptsächlich und constant in den ersten Tagen, doch auch dann und wann in der späteren Zeit, und zwar rothe Blutkörperchen, körnige Massen, die zum Theil aus jenen hervorgehen mögen und manchmal, besonders im Anfang, zahlreiche Fibrinnetze. Diese Thatsachen deuten ebenfalls eine Schädigung der Gefässwände an. Das Austreten von Fibrin könnte man wohl aus einer Functionsschädigung der Epithelien, welche den Glomerulus bedecken, erklären; ebenso wie auch vielfach die Albuminurie des Menschen auf dieses Moment zurückgeführt wird. Allein der Austritt von rothen Blutkörperchen weist doch auf eine Alteration der Gefässwände selbst in dem Sinne Cohnheim's hin.

An dem Stroma ist die Kernfärbung immer deutlich. Von Verkalkung, Zellinfiltration u. s. w. nie eine Spur.

Fassen wir nunmehr die Folgen der einstündigen Ligatur zusammen.

Wir sehn, dass die in die Augen fallendsten Veränderungen die Epithelien der Harnkanälchen betreffen und zwar besonders die der Rinde, weniger die des Marks, in welchem die absteigenden Schlingen gar nicht leiden. Die an denselben auftretenden Prozesse sind Trübung, zum geringen Theil Desquamation. Die meisten bleiben in ihrer Lage; der Kern verliert die Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen und schliesslich tritt Verkalkung ein. Während diese

nach 2stündiger Ligatur persistent ist und hier die Epithelien offenbar als abgestorben angesehn werden müssen, erfolgt nach der einstündigen Ligatur etwa in der 2. und 3. Woche eine Wiederauflösung der Kalksalze und die normale Structur der Harnkanälchen wird wieder hergestellt. Von einer Necrose der Epithelien kann also keine Rede sein; weder mangelnde Kernfärbung noch Verkalkung sind sichere Kennzeichen derselben. Man wird hier eine Ernährungsstörung der Epithelien annehmen müssen, der Art, dass der Stoffwechsel in hohem Maasse geschwächt ist, aber nicht etwa blos eine Functionsstörung. Ich hebe dies ganz besonders hervor. Denn vielleicht hat Mancher die in den Litten'schen Experimenten auftretende Verkalkung als eine specifische Eigenthümlichkeit des Kaninchens angesehn; der Harn dieses Thieres ist ja ausserordentlich reich an Kalksalzen und das Resultat meiner Experimente wäre geeignet, diese Idee zu stützen. Am Besten liesse sich nämlich diese vorübergehende Kalkablagerung als eine Folge der Abschwächung der physiologischen Thätigkeit der Epithelien betrachten. In Folge der einstündigen Anämie würden sie nicht mehr im Stande sein, den Hauptbestandtheil des Harns auszuscheiden und der Kalk würde sich nun in ihnen anhäufen. Ich muss aber selbst mit Entschiedenheit diese Idee zurückweisen; denn 3 Experimente an Hunden, deren Harn im Wesentlichen mit dem menschlichen übereinstimmt, haben ergeben, dass auch hier unter den gleichen Verhältnissen Kalkablagerung erfolgt. Bei allen drei Hunden, die nur mit Milch und und Brod gefüttert wurden, also keine besonders kalkreiche Nahrung erhielten, wurde nur der hintere Ast der Arteria renalis unterbunden, die Ligatur nach 1½—2 Stunden gelöst und die Thiere am 5. resp. 6. Tage nach der Operation getödtet. Es ergab sich, dass in derjenigen Hälfte der Niere, deren Arterie ligirt war, die gleichen Veränderungen auftraten, wie beim Kaninchen, also auch ausgedehnte Verkalkung.

Mit Litten kann ich nicht übereinstimmen, wenn er die Gefässe intact erscheinen lässt. Wenn auch ihre Structur völlig unverändert ist, wie schon Cohnheim ganz besonders hervorhebt, so weisen doch verschiedene, oben mitgetheilte Thatsachen auf eine Schädigung ihrer Wand hin, so das Auftreten von Blutkörperchen und Fibrin im Lumen der Bowman'schen Kapseln und in den Harnkanälchen. Ferner lässt sich die während der Ligatur eintretende

Hyperämie sowie das Andauern derselben nach Aufhebung der Ligatur nur durch Zuhülfenahme einer Schwächung der Gefässwand erklären.

Die völlige Wiederherstellung der anatomischen Structur macht es wahrscheinlich, dass die Niere auch wieder in normaler Weise in Function tritt. Es stockt die letztere nicht ganz während der vorübergehenden Schädigung, welche die Niere durch die einstündige Ligatur der Arterie erleidet; ich habe oben an mehreren Orten darauf hingewiesen. Um nun die Wiederaufnahme der Function nach Ablauf aller dieser Prozesse festzustellen, habe ich noch mehrere Experimente mit Injection von indigschwefelsaurem Natron anstellen wollen. Leider ist die grössere Zahl der hierzu bestimmten Thiere vor dem Termine zu Grunde gegangen. So kann ich nur über 2 Experimente berichten. Es wurden jedem Thiere, dem einen am 18., dem andern am 25. Tage 10—12 Ccm. einer concentrirten Lösung jenes Salzes langsam in die Vena jugul. injicirt, 3—5 Min. nach Abschluss der Injection ward das Thier getödtet und nun möglichst rasch absoluter Alkohol in die Niere injicirt. Der Erfolg war nicht völlig der gleiche, doch immerhin der Art, dass er die völlige Wiederherstellung der Function wenn auch nicht ganz sicher stellt, so doch sehr wahrscheinlich macht. Bei dem einen Thiere, das am 18. Tage in dieser Weise behandelt wurde, war die Oberfläche der Niere zur Hälfte dunkelblau, zur anderen kleineren Hälfte blass blau, und auch jene dunkelblaue Farbe war noch um ein erhebliches heller als das Blau der anderseitigen Niere. Der Durchschnitt ergab das gleiche, nur war die zur blassblauen Partie gehörige Marksubstanz auch von ziemlich dunkelblauer Farbe; hier hatte also auch Secretion stattgefunden und der wenige in Kanälen der Rinde secernirte Farbstoff war schon in die weniger zahlreichen Sammelröhren hinabgeschwemmt worden. Bei der zweiten Niere, am 25. Tage, war die blassblaue Partie schon erheblich kleiner, nahm nicht ein Sechstel der Nierenoberfläche ein, und auch die übrige dunkelblaue Rinde war nur um ein sehr Geringes weniger dunkel, als die der andersseitigen Niere. Auch hier waren die Sammelröhren der blassen Partie stark farbstoffhaltig. Hier bot die Niere also schon fast vollständig das gleiche Verhalten dar wie die normale nicht unterbundene.

B. Folgen der dauernden Ligatur der Nierenarterie.

Im Laufe der vorhergehenden Untersuchungen ereignete es sich manchmal, dass an der Ligaturstelle ein Thrombus sich gebildet hatte, der das Lumen völlig verschloss und auch bei der künstlichen Injection das Eindringen der Injectionsmasse nicht gestattete. So hat sich aus der temporären eine dauernde Unterbrechung des Blutkreislaufes herausgebildet. Weil ich glaubte, die Resultate dieser Experimente mit denen der dauernden Ligatur identificiren zu dürfen, habe ich auch diese Nieren untersucht und mir die fehlenden Zwischenstadien mit wirklich dauernder Ligatur verschafft. Wie ich schon anderorts angeführt habe (S. 198), ist in meinen Versuchen das jüngste Stadium 10 Stunden, das älteste 18 Tage.

Makroskopisch verhält sich die operirte Niere sehr verschieden, je nach der Dauer der Ligatur. Im Anfange ist sie bedeutend, zuweilen zwei, ja sogar dreimal grösser als die rechte, später (nach dem 3. Tage) nimmt sie an Volumen allmählich ab und sinkt unter das normale Maass. Am ältesten Präparate erreicht sie kaum mehr die Hälfte der Grösse der rechten Niere und an der Oberfläche wechseln Erhebungen mit Vertiefungen ab, ohne Zweifel der Effect von Schrumpfung im Innern.

Der Blutgehalt und die damit zusammenhängende Farbe variirt in den verschiedenen Stadien ebenfalls ganz bedeutend, ja selbst an Präparaten von der gleichen Zeit zeigt er merkliche Schwankungen. Während nach 10, 11 und 24 Stunden die Nieren stark hyperämisch erscheinen, ist zweimal nach 12 Stunden sehr ausgesprochene Anämie vorhanden. Als Regel lässt sich aufstellen, dass vom 2. Tage an alle Nieren anämisch gefunden werden. — In den anämischen finden sich aber häufig Partien, die von der blassen Umgebung stark abstehen. Es sind dies vorzugsweise dunkle, bis schwärzliche, mit der Axe der Pyramiden parallel verlaufende Stellen, die im Mark sich finden und hie und da bis in die Rinde sich erstrecken. Es sind dies hämorrhagische Infarcirungen.

Einzelne Partien sind noch der künstlichen Injection zugänglich und namentlich lassen sich in der unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Schicht viele injicirte Capillaren nachweisen, in der übrigen Partie der Rinde sind sie nur vereinzelt zu sehen; es erthält also

die Niere jedenfalls noch etwas Blut von der Oberfläche, wo bisweilen ziemlich stark ausgedehnte coltaterale Gefässe sichtbar sind[1]).

Eine zweite Stelle, wo die künstliche Injection immer einige Gefässe füllt, ist die Grenze zwischen Mark und Rinde; hier findet man die Gefässe des Bindegewebes, welches Art. und Ven. ren. umgiebt, gut injicirt; sie stammen offenbar von den Gefässen des Hilusgewebes ab, manchmal findet man auch etwas Injectionsmasse in der Arterie. — Es sind dies also dieselben Stellen, welche auch durch die vorübergehende Ligatur nicht geschädigt werden. Hier verändern sich auch später die Harnkanälchen nicht, sondern behalten ihr normales Aussehen bei.

Mikroskopisches Verhalten. Auch hier verhalten sich die einzelnen Kanälchen etwas verschieden. Die gewundenen Kanälchen des Labyrinths und der Markstrahlen und die aufsteigenden Schenkel der Markstrahlen und der Grenzschicht können ihres gleichmässigen Verhaltens wegen zusammen besprochen werden. Schon in den ersten 10—12 Stunden treten deutliche Veränderungen auf; das Epithel erscheint trübe, die Kerne sind bei Anwendung von Picrocarmin bald deutlich, bald undeutlich, bei Anwendung von Alauncarmin aber um diese Zeit noch immer gut gefärbt. Im Lumen findet sich eine schwach glänzende, körnige Masse, die dasselbe in der Regel undurchgängig macht. Diese Masse ist bisweilen auch zwischen dem Epithelkranz und der Wand der Kanälchen eingebettet und comprimirt erstere oft so bedeutend, dass das Lumen ganz verschwindet. Am 3. Tage etwa ist die Kernfärbung bei Anwendung von Hämatoxylin, Alaun- und Picrocarmin immer undeutlich, wird aber mit Boraxcarmin etwas besser. Von nun an sind die Kerne immer nur schwach, oder gar nicht gefärbt. — Die Epithelien werden in den ersten Tagen gewöhnlich desquamirt, nachdem vorher ihre Contouren deutlicher geworden und bilden

[1]) Diese Collateralen konnte ich an einer 15 Tage ligirten Niere deutlich nachweisen, indem ich die Injection mit Berlinerblau von der Aorta thoracica vornahm. Die vordere (obere) Spitze der Niere bezieht zahlreiche Aestchen von der Art. suprarenalis, die hintere (untere) erhält das Blut von einer von der Aorta kommenden feinen Arterie, zur unteren vorderen Fläche gehen Aestchen, die theils vom Ureter, theils parallel mit Art. und Ven. ren. direct von der Aorta kommen, die hintere Fläche wird durch Gefässe versorgt, die mit den Artt. lumb. communiciren.

dann mit der schon vorhandenen körnigen Masse die körnigen Cylinder, an denen aber in der Regel noch die Contouren und selbst in spätern Stadien bisweilen noch der Kern nachweisbar sind.

Jedenfalls sind in meinen Nieren die Kerne stets länger vorhanden, als Talma es angiebt; denn derselbe sagt (S. 491 l. c.): dass die Cylinder nur in den ersten Stunden erkennbare Kerne in sich fassen.

Eines Befundes muss ich noch gedenken, der (allerdings nur andeutungsweise) bei Litten[1]), nicht aber bei Talma verzeichnet ist. Ich meine das Auftreten der Verkalkung einzelner Kanälchen in spätern Stadien (vom 3. Tage an). Es sind zwei Zonen, die mit Vorliebe verkalken, 1. eine oberflächliche, in der Regel freilich nicht direct subcapsuläre, sondern durch eine dünne Schicht normalen Nierengewebes bedeckt und 2. eine tiefere, die meistens fast bis an die Basis der Pyramide reicht, in einem Falle mitten in der Rinde sich findet. Das Vorkommen verkalkter Kanälchen ist leicht zu erklären. Hier übernehmen die Collateralen die Function der Nierenarterie, allein erst zu einer Zeit, wo die Epithelien schon derart alterirt waren, dass eine Kalkablagerung in sie erfolgen konnte. Die Verkalkung ist bald mehr, bald weniger ausgedehnt. Bisweilen betrifft sie die oben angeführten Theile in der ganzen Ausdehnung, manchmal aber ist nur eine Zone verkalkt und hie und da finden sich nur ganz vereinzelte Kalkpartien.

Sammelröhren. Bei der dauernden Ligatur haben wir im Wesentlichen an den Sammelröhren dieselben Veränderungen, wie bei dem einstündigen vorübergehenden Abschluss: 1) Schrumpfung und 2) körnige Trübung und Desquamation sowohl der geschrumpften als der getrübten Epithelien. Ich verweise daher auf die bei der vorübergehenden Ligatur gegebene, bezügliche Beschreibung und bemerke nur, dass bei dauernd ligirten Nieren im Gegensatz zur vorübergehenden Ligatur in spätern Stadien keine normalen Sammelröhren zu finden sind. Die Papille ist auch bei der dauernden Ligatur weniger betroffen, als die andern Theile der Niere. —

Der Befund von körniger Masse und Fibrinfäden in den Sammelröhren ist häufig.

[1]) l. c. S. 62 heisst es: „Definitive Unterbindung der Art. renalis führte nur ausnahmsweise zur Verkalkung.“

Die absteigenden Kanälchen der Grenzschicht und Papille werden von allen am wenigsten alterirt. Die Kerne sind immer sichtbar und meist noch gefärbt. Das Lumen enthält in frühen Stadien meist rothe Blutkörperchen, später aber gewöhnlich körnige Masse. Es ist daher schon a priori zu erwarten, dass die körnige Masse aus Blutkörperchen hervorgeht. Damit ist jedoch die Möglichkeit einer andern Entstehungsweise nicht ausgeschlossen.

Die bindegewebigen Theile werden durch den dauernden Nierenarterienverschluss ebenfalls stark geschädigt. Die Glomerulikerne sind in der Regel noch sichtbar, hingegen sind die Schlingen meist verwaschen und undeutlich. In den Bowman'schen Kapseln hat das Epithel meist noch sichtbare Kerne, im Lumen findet sich aber häufig abnormer Inhalt, wie körnige Masse, rothe Blutkörperchen, Fibrinfäden, der die Schlingen bisweilen beträchtlich comprimirt.

Die Gefässe bieten abgesehen von der in spätern Stadien schlechtern Kernfärbung keine anatomischen Veränderungen dar. Dagegen bedarf ihr Füllungszustand einer besondern Besprechung. Zuerst haben wir Hyperämie, später Anämie. Auf das Zustandekommen jener passt vollständig dasjenige, was ich bei der vorübergehenden Ligatur auseinandergesetzt habe. Sie ist die Folge der noch fortdauernden Zufuhr aus den Collateralen, die um so mehr Blut in die Niere hineinführt, als auch die Gefässwände wegen mangelhafter Ernährung functionell leiden und dem geringen Blutdruck nachgeben. Die Erscheinungen am Glomerulus zeigen auch auf eine solche Veränderung hin. —

Dagegen bedarf die Anämie einer besondern Erklärung. Talma führt sie darauf zurück, dass die trübe Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen die Gefässe comprimirt. Indessen ist seine Darstellung, wie mir scheint, nicht ganz klar; denn auf der einen Seite sagt er, die Ursache der Hyperämie sei eine locale und weder in Arterien noch Venen zu suchen; gleich nachher verhindert die Schwellung der Epithelien im Anfang nur die Blutabfuhr, später werden auch die kleinen Gefässe durch Druck entleert. Der letztere Passus würde zu dem Schluss führen, dass im Anfang die grösseren blutabführenden Gefässe uncomprimirt wären, was oben geleugnet ist. Auch hat Talma, wie schon früher hervorgehoben, eine Schwellung der Epithelien nicht gesehen, ebenso-

wenig habe ich mich davon überzeugen können. Es scheint mir sogar eber eine Schrumpfung vorzukommen, wie aus dem deutlichern Hervortreten der Zellcontouren hervorgeht, und ich glaube, dass das anämische Aussehen in einer Veränderung des in den Gefässen stockenden Blutes seinen Grund hat, dasselbe wandelt sich ziemlich rasch in eine körnige Masse um, zerfällt also und wird resorbirt. Dieser Prozess macht sich folgendermaassen: Schon nach 10 stündiger Ligatur hat sich das Blut in vielen kleinern und grössern Gefässen in eine feinkörnige Masse umgewandelt, so dass man in einzelnen Gefässen kein einziges noch erkennbares, rothes Blutkörperchen sieht. Die körnige Masse nimmt in den folgenden Stadien immer ab und ist schon manchmal am 3. Tage, von da an aber constant verschwunden. In gleicher Weise zerfallen auch die Blutkörperchen in den Harnkanälchen.

In der ersten Zeit ist am Stroma ausser der etwas undeutlichern Kernfärbung nicht viel Abnormes. Später ist sie fast immer undeutlich, bisweilen bleibt sie aus. Infiltration des Stroma mit körniger Masse ist in den ersten Tagen manchmal vorhanden und verdankt ihre Entstehung zweifelsohne Extravasaten.

Vom 3. Tage an ist eine Infiltration des Stroma mit Lymphkörperchen ein constanter Befund. Sowohl Litten als Talma gedenken ihrer. Ersterer führt sie bei der Beschreibung des „weissen Infarcts der Niere“ an (l. c. S. 75), also bei dauerndem Verschluss eines Astes der Nierenarterie. Letzterer giebt speciell den Ort an, wo diese Infiltration am Häufigsten vorkommt, indem er sagt: „Nach der Unterbindung der Art. renalis entwickelt sich immerfort neues Bindegewebe. Die Hauptquelle desselben sind die Gefässe in der Grenzschicht zwischen der Cortical- und Medullarsubstanz. Die Gefässe der Kapsel liefern jedoch auch Material“ u. s. w. An diesen zwei Stellen, die also die gleichen sind, wie die für künstliche Injection noch zugänglichen, nehmlich unter der Kapsel und an der Grenze der Rinde gegen das Mark, fand ich ebenfalls immer die Infiltration. Bevorzugt ist jedenfalls die Partie unter der Kapsel. Die Infiltration in der Tiefe erstreckt sich bis in die Marksubstanz hinein. Wir finden dann die Lymphkörperchen in grosser Menge zwischen den geraden Kanälchen. An der Papille konnte ich nie eine Infiltration des Stroma nachweisen. Bisweilen begegnen in der Rinde sich die Infiltration der

Oberfläche und Tiefe, umfassen also an diesen Stellen die Rinde in ihrer ganzen Breite. Die Stromabalken werden durch die Infiltration breiter, später nehmen sie wieder an Dicke etwas ab, wohl in Folge der Umwandlung des sich retrahirenden Bindegewebes. Dabei werden die Harnkanälchen comprimirt. Ich habe diesen Prozess nur bis zum 18. Tage verfolgt, doch ist kein Zweifel, dass im weitern Verlauf, wie dies Talma schildert, die Atrophie immer weitere Fortschritte macht. Es bedarf weiterer Untersuchungen, festzustellen, wie es sich dabei mit dem Kalk verhält; möglich wäre es ja, dass er wieder aufgelöst wurde; Talma erwähnt auch in den spätesten Stadien (5 und 8 Wochen) nichts von Verkalkung, wo die Niere auf ein Gewicht von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Gr. gesunken ist, bei einem Gewicht der anderseitigen Niere von etwa 5 Gr.

Wir sehen also als Resultat der dauernden Unterbindung eine Atrophie eintreten, bedingt durch interstitielle Entzündung, welche von jenen Stellen ausgeht, wo die Collateralgefässe einmünden, also unter der Kapsel und an der Grenze von Mark und Rinde. Auffallend ist, dass in der Papille die Entzündung ausbleibt.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Langhans und Herrn Professor Dr. Lichtheim den verbindlichsten Dank auszusprechen für die Bereitwilligkeit und Aufopferung, mit welcher sie mir zu jeder Zeit bei meinen Untersuchungen mit Rath und That zur Seite standen.

XVI.

Ueber die Veränderungen des Rohrzuckers im Magen des Menschen.

Von Prof. Dr. Wilh. Leube in Erlangen.

Ueber die Frage, ob und wie sich der Rohrzucker bei der Magenverdauung verändert, herrscht noch viel Unklarheit. Die erste Angabe, dass Rohrzucker durch den Magensaft in Traubenzucker und Milchsäure verwandelt werde, stammt meines Wissens von Bouchardat und Sandras[1]). Dieselbe wurde später von Lehmann[2]) für wenigstens theilweise richtig erklärt und von W. Busch[3]) dahin ergänzt, dass nur ein kleiner Theil des Rohrzuckers im Dünndarm als Traubenzucker erscheine. Dem entgegen fand Frerichs[4]) bei der Digestion des Rohrzuckers mit Magensaft keine Umwandlung des ersteren in Traubenzucker, selbst wenn die Verdauung 24—36 Stunden fortgesetzt wurde. Ebenso constatirten Hoppe-Seyler und Köbner[5]), dass eine Invertirung des Rohrzuckers im gesunden Magen des Hundes nicht stattfinde, dass aber eine solche nachweisbar sei in Fällen, wo im Magen Katarrh Platz greife. Es schien also die schleimhaltige Beschaffenheit des Magensafts die Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker zu veranlassen, eine Annahme, welche durch die Versuche Uffelmann's[6]) an einem gastrotomirten fiebernden Kranken in vollem Umfang bestätigt wurde, indem bei der Zuckerumsetzung massenhaft Schleim in dem betreffenden Mageninhalt suspendirt erschien. In der neuesten Arbeit über die Physiologie der Verdauung von Maly[7])

[1]) Compt. rendus 1845. XX. p. 143—148.
[2]) Physiol. Chemie II. S. 56. 1850.
[3]) Dieses Archiv Bd. 14. S. 170.
[4]) Wagner's Handwörterb. der Physiol. 1846. Bd. 3, 1. S. 805.
[5]) Diss. inaug. Breslau 1859.
[6]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XX. S. 571.
[7]) Hermann's Handb. der Physiologie. Bd. V, 2. S. 116.

endlich ist die Invertirung des Zuckers im Magen ganz in Abrede gestellt.

Ich selbst habe in letzter Zeit mich mit dem in Rede stehenden Gegenstand eingehend beschäftigt. Meine Untersuchungen sind am gesunden und kranken Menschen angestellt und haben ganz positive Resultate ergeben, welche in Folgendem kurz zusammengestellt und, wie ich hoffe, geeignet sind, in die sowohl in physiologischer als auch pathologischer Beziehung nicht unwichtige Frage über die Veränderungen des Rohrzuckers bei der Magenverdauung mehr Klarheit zu bringen.

Die erste Bedingung für die Beweiskräftigkeit der Versuche ist die Verwendung ganz reinen Rohrzuckers, welcher Kali-Kupferlösung beim Kochen nicht reducirt. Selbst der „reinste" käufliche Rohrzucker reducirt bald in schwächerem, bald in stärkerem Grade, und kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass ein Theil der früheren Versuche, bei denen dieser Umstand nicht besonders erwähnt ist und keine Controlversuche angestellt wurden, in diesem Punkte unzuverlässig ist. Durch die Güte meines Collegen Volhard habe ich reinen Rohrzucker erhalten, der in seinem Laboratorium durch Umkrystallisiren des käuflichen Rohrzuckers aus Alkohol gewonnen wurde und bei der Kalikupferprobe keine Reduction gab. Weiterhin ist es für vergleichende Untersuchungen auf Traubenzucker, speciell in der vorliegenden Frage, wo es sich oft um Constatirung kleiner Mengen von Traubenzucker handelt, nothwendig, dass die Kalikupferproben mit grösster Sorgfalt und Gleichmässigkeit in allen Fällen ausgeführt werden. Hat man es mit geringen Mengen von Traubenzucker zu thun, so dürfen der zu untersuchenden Flüssigkeit nur wenige Tropfen einer verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupfer hinzugesetzt werden, und zwar nimmt man am besten des Vergleichs wegen für alle einzelnen Proben einer Versuchsreihe gleich viel Tropfen Kupferlösung und gleich viel Kalihydrat. Nach dem Erhitzen tritt die Reduction des Kupferoxyds bei reichlichem Traubenzuckergehalt der Untersuchungsflüssigkeit sofort ein, bei geringem wenigstens unmittelbar nachdem die durch das Kochen in Bewegung gerathene Flüssigkeit zur Ruhe gekommen ist.

Macht man ferner Versuche, welche den Aufenthalt von zugeführtem Zucker im Magen verlangen, so muss letzterer erst mit Wasser vollständig ausgespült werden und die Spülflüssigkeit bei

der Kalikupferprobe ein negatives Resultat geben, ehe man den Versuch beginnt. Als Versuchszeit endlich hat man eine Stunde zu wählen, in welcher vollständige Leere des Magens vorausgesetzt werden darf, also die siebente Stunde nach der Mahlzeit, oder den Morgen, bevor die Versuchsperson Etwas genossen hat. Uebrigens muss trotz der zu erwartenden Leere des Magens stets eine controlirende Ausspülung dem Versuch vorangeschickt werden.

Ich gehe nun zu den Versuchen selbst und ihren Resultaten über. Nachdem die genannten Vorbedingungen im einzelnen Falle erfüllt waren, wurden 100 Ccm. einer 10—15procentigen reinen Rohrzuckerlösung in den leeren Magen gebracht und eine halbe Stunde lang in demselben gelassen. Die nach Ablauf dieser Zeit vorgenommene Ausspülung mit 200 Wasser ergab, dass die Spülflüssigkeit in der Regel keine oder zuweilen höchstens eine Spur Reduction giebt, wenn die Magenflüssigkeit von gesunden Menschen stammt, dagegen bedeutend reducirt, wenn derselbe Versuch bei einem Kranken mit Magendilatation angestellt wird. Selbstverständlich muss in letzterem Falle der Magen des Kranken vorher völlig rein ausgespült sein, das Wasser längere Zeit ganz klar aus dem Magen fliessen und bei der Kalikupferprobe keine Spur von Reduction geben. Benutzt man Rohrzuckerlösungen, welche nicht ganz rein sind, vielmehr schwache Reduction zeigen, so sieht man wohl auch, dass die dem Magen des Gesunden entnommene Zuckerflüssigkeit, nachdem sie daselbst einige Zeit verweilt hat, jede Spur von Reduction verloren hat.

Dieser auffallende Unterschied in dem Verhalten des Mageninhalts von Gesunden und Magenkranken lässt verschiedene Deutungen zu. Entweder handelt es sich dabei um eine specifische Fähigkeit des kranken Magens, im Gegensatz zu dem gesunden, Rohrzucker in reducirenden Zucker zu verwandeln, oder es handelt sich (worauf schon das letztangeführte Factum hinweist) um verschiedene Resorptionsverhältnisse im kranken und gesunden Magen: d. h. der Saft von beiden besitzt die Eigenschaft, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln, die gesunde Magenschleimhaut ist aber im Stande, den gebildeten reducirenden Zucker sofort auch zu resorbiren, während dies der kranke Magen nicht vermag. Von diesen beiden Annahmen ist die letztere die plausiblere und

entspricht in der That den wirklichen Verhältnissen, wie durch folgende Versuchsanordnung bewiesen werden kann:

1) Verhalten des Magensafts von Gesunden und Kranken gegen Rohrzucker ausserhalb des Körpers.

Um reinen Magensaft des Menschen zu gewinnen, hat man verschiedene Methoden: man kann die Magenschleimhaut durch mechanische, chemische oder thermische Reize zur Secretion veranlassen. Am einfachsten bedient man sich des letztgenannten Reizes, indem man wenig eiskaltes Wasser (100—200 Ccm.) in den Magen bringt und nach 10 Minuten mit 100—200 Wasser die eingeführte Flüssigkeit aushebert. Dieselbe reagirt, im Falle die Magenschleimhaut in normaler Weise secernirt, ebenso in einzelnen Fällen von Magenerkrankung sauer. Bringt man diese aus dem Magen entleerte saure Flüssigkeit mit Rohrzuckerlösung versetzt in den Verdauungsschrank, so reducirt sie nach ¼—¾ Stunden Kupferoxyd in alkalischer Lösung, mag sie vom Gesunden oder Kranken stammen. Der Magensaft des Gesunden und Kranken besitzt daher, ausserhalb des Organismus geprüft, die Eigenschaft, Rohrzucker in reducirenden Zucker zu verwandeln. Ob einzelne Magenkranke letztere Fähigkeit nicht besitzen, kann ich nach meinen Versuchen bis jetzt nicht entscheiden.

2) Resorptionsfähigkeit der gesunden und kranken Magenschleimhaut für Traubenzucker.

Bringt man mittelst der Sonde in den leeren gesunden Magen 0,5 Grm. Traubenzucker in 50—100 Wasser gelöst, lässt die Lösung einige Zeit im Magen und spült hierauf (mit 200 Wasser) den letzteren aus, so zeigt diese Spülflüssigkeit beim Gesunden, wenn die Zuckerlösung nur 10 Minuten im Magen verweilte, noch starke, wenn sie 20 Minuten lang im Magen gewesen war, geringe, wenn 30 Minuten zwischen der Einführung und Ausspülung der Zuckerlösung gelegen ist, gar keine Reduction des Kupferoxyds, während die Spülflüssigkeit beim Kranken unter allen Umständen, auch wenn die Zuckerlösung ½ Stunde im Magen verweilte, stark reducirt. Die Resorptionsschwäche der Magenschleimhaut des Kranken mit Gastrectasie konnte übrigens auch noch auf anderem Wege (worauf hier nicht weiter eingegangen werden soll, s. Faber, Diss. inaug., Erlangen 1882) evident bewiesen werden.

3) Directer Beweis.

Obgleich nach diesen mittelst der beiden Verfahren gewonnenen Resultaten an der Richtigkeit der Annahme, dass die Resorptionsfähigkeit der gesunden Magenschleimhaut für Traubenzucker die Ursache des scheinbar negativen Ausfalls der Zuckerinvertirung sei, kaum gezweifelt werden kann, suchte ich doch noch auf directem Wege die Entscheidung der Frage herbeizuführen. Dieselbe gelingt in überraschender Weise folgendermaassen: Man bringt mittelst Sonde, Gummischlauch und Trichter in den Magen einer gesunden an die Sondirung vollständig gewöhnten Person 150 Ccm. einer ca. 10procentigen, in Eis stark abgekühlten Rohrzuckerlösung und klemmt unmittelbar bevor der letzte Rest der Lösung aus dem Gummischlauch in die Sonde abläuft, den ersteren ab. Nach 5 Minuten wird die im Magen befindliche Flüssigkeit aus diesem in den Trichter ablaufen gelassen, wieder in den Magen zurückgebracht und wieder ausgehebert. Die Flüssigkeit im Trichter besteht jetzt aus Rohrzuckerlösung und Magensaft. Darauf wird sie wieder in den Magen zurücklaufen gelassen und der Gummischlauch, wie das erste Mal, im geeigneten Moment abgeklemmt. Nunmehr steht also in der Sonde eine mit Magensaft gemischte Rohrzuckerlösung, welche von den Sondenwänden selbstverständlich nicht resorbirt werden kann, im Magen dagegen befindet sich der grössere Rest von Magensaft und Rohrzuckerlösung, deren eventueller Resorption nichts im Wege steht. Nach ½ Stunde wird die in der Sonde abgeklemmte Flüssigkeit mit dieser herausgenommen: sie reducirt sehr stark; die hierauf aus dem Magen heraufgeholte Flüssigkeit aber reducirt nicht (in einem Fall gar nicht, im anderen nur andeutungsweise).

Der im Magen invertirte Theil der Zuckerlösung ist demnach sicher resorbirt worden; ob sie ganz resorbirt oder zum Theil durch den Pylorus hinausgeschafft wurde, ist natürlich a priori nicht sicher entscheidbar. Doch ist der letztgenannte Weg der Entfernung des gebildeten Traubenzuckers aus dem Magen sicher nicht der einzige oder auch nur hauptsächlichste. Denn einmal war die Menge der eingebrachten Zuckerlösung so gering, dass ihr Austritt aus dem Pylorus in hohem Grade unwahrscheinlich ist; ausserdem aber verliert, wie oben angegeben, unreiner Rohrzucker im Magen sein Reductionsvermögen; da nun aber die in den Magen eingebrachte

Rohrzuckerlösung nicht vollständig den Magen verlässt (sie enthält nach ½ Stunde ausgehebert noch Rohrzucker, der sich durch weiteres Verdauen im Becherglas in Traubenzucker verwandelt), so folgt daraus, dass auch der durch den Magensaft gebildete Traubenzucker zweifelsohne resorbirt wird.

Zur Entscheidung der Frage, welcher Bestandtheil des Magensaftes die Umwandlung bewirke, habe ich einige Versuche angestellt, deren Resultat kurz folgendes ist.

Bringt man sauren Magensaft, der nach der oben beschriebenen Methode gewonnen wurde, in ein Becherglas und ein gleiches Quantum Wasser, dem genau soviel Salzsäure zugesetzt ist, als der Acidität des ausgespülten Magensaftes entspricht, in ein zweites Becherglas, setzt zu beiden Proben gleiche Mengen einer Lösung von Rohrzucker, und bringt sie in den Verdauungsschrank, so ist in beiden Gläsern sehr bald reducirender Zucker nachzuweisen. Die Invertirung erfolgt aber in dem Glase mit der Säurelösung etwas weniger rasch und energisch, als in dem Glase, das den Magensaft enthält (in letzterem ist beispielsweise schon nach ½ Stunde die Reduction sehr deutlich ausgesprochen, in der Säurelösung um diese Zeit noch gar nicht nachweisbar). Es fragt sich daher, was neben der Säure zur Invertirung noch mitwirkt. Man könnte in erster Linie an den dem Magensaft beigemischten Schleim[1] denken. Es ist ganz richtig, dass schleimhaltiger Magensaft eine energische Umwandlung des Rohrzuckers bewirkt. Aber von den Schleimmassen abgehobener oder abfiltrirter Magensaft invertirt nicht langsamer oder schwächer, als der mit Schleim vermischte Theil desselben Magensafts und andererseits tritt die Umwandlung im Magensaft, welcher zwar Schleim aber keine Säure enthält, überhaupt nicht ein, wenigstens nicht in einer Zeit (1 Stunde und darüber), in welcher sie füglich erwartet werden müsste. Ob das mit Säure wirksame Pepsin oder

[1]) Schleim findet sich übrigens durchaus nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, in grösserer Menge nur im Saft von Magenkranken. Sobald vielmehr ein energischer Reiz die Schleimhaut des Magens trifft, wird auch vom Gesunden, oft in sehr reichlichem Maasse, Magenschleim abgesondert. Es darf daher meiner Erfahrung nach die Anwesenheit von Schleim in der Spülflüssigkeit auch nicht ohne Weiteres für die Diagnose des „Magenkatarrhs" benutzt werden.

ein anderes Ferment bei der Invertirung mitspielt, müssen spätere Untersuchungen entscheiden. Schliesslich bemerke ich, dass jeder einzelne im Voranstehenden angeführte Versuch mehrmals und immer mit demselben Erfolg angestellt wurde[1]).

Die Thatsachen, welche sich aus dem Mitgetheilten ergeben, sind in der Hauptsache folgende:

1) Der von Gesunden und einzelnen Magenkranken abgesonderte Magensaft besitzt die Eigenschaft, Rohrzucker in reducirenden Zucker zu verwandeln.

2) Der letztere wird, nachdem er gebildet, vom gesunden Magen resorbirt, vom kranken unter Umständen nicht.

3) Bei der Invertirung des Zuckers im Magen spielt die Säure des Magensafts jedenfalls die wichtigste Rolle.

[1]) Die Versuchsprotocolle einzeln mitzutheilen, ist bei der Einfachheit der Versuchsanordnung unnöthig. Ich führe indessen noch besonders an, dass selbstredend in allen Versuchen, welche eine Vergleichung der Resultate unter einander erfordern, immer die gleichen Mengen Untersuchungsflüssigkeit genommen und bei den Verdauungsversuchen zur Controle unvermischte im entsprechenden Verhältniss verdünnte Zuckerlösungen mit in den Verdauungsofen gebracht werden müssen. Herrn Dr. Faber, d. Z. II. Assistenten der medic. Klinik sage ich für die bereitwillige Unterstützung bei Ausführung meiner etwas umständlichen Versuche besten Dank.

XVII.

Ueber die Entwickelung von malignen Tumoren aus Narben.

Von Dr. Boegehold, Arzt in Berlin.

Wenn irgendwo am Körper ein Substanzverlust eintritt, und es dem Organismus gelingt, denselben wieder zu ersetzen, so entwickelt sich in den meisten Fällen das sogenannte Narbengewebe. Fassen wir z. B. den Vorgang bei Substanzverlusten der äusseren Haut, die uns bei der folgenden Betrachtung hauptsächlich beschäftigen werden, in's Auge, so sehen wir bei der beginnenden Benarbung zunächst, wie sich die Rundzellen des Granulationsgewebes zu Spindelzellen umwandeln, über die sich das neugebildete Epithel breitet. Aus den Spindelzellen entsteht dann das eigentliche faserige Narbengewebe und zwar, indem wahrscheinlich der grösste Theil des Zellleibs in Fasermasse übergeht, so dass schliesslich nur die spärlichen, verkümmerten, stäbchenförmigen Kerne, die hier und dort zwischen den Fasern noch sichtbar sind, an die frühere Zellenformation erinnern. Mit diesem Prozess, vielleicht durch denselben bedingt, geht parallel die Verödung und Verschrumpfung der Gefässe in dem zuerst so reichlich vascularisirten Narbengewebe. Alle diese Vorgänge scheinen darauf hinzudeuten, dass hier ein Gewebe geschaffen sei, welches eine geringe Vitalität besitzt und zu irgend welchen productiven Vorgängen für die Zukunft sich nur wenig eignet. Und doch sehen wir zuweilen, wie sich in der Narbe Geschwülste, Neubildungen entwickeln, die sich durch rapiden Verlauf und grosse Wachsthumsfähigkeit auszeichnen. Seit Alibert (Descr. d. mal. de la peau. 1814. p. 113) das Keloid beschrieben hat, sind von einer Anzahl Autoren eine Reihe von Geschwülsten beobachtet und der Oeffentlichkeit übergeben worden, die aus Narben sich entwickelt hatten. Man kann im Allgemeinen 2 Arten von solchen Geschwülsten unterscheiden und zwar erstens fibröse (dazu gehört das ächte und das unächte Keloid Alibert's) und zweitens epitheliale. Erstere sind gutartig, ulceriren, ausser wenn sie Beschädigungen erleiden, niemals und bleiben stets local;

letztere sind bösartig, ulceriren früh, führen zuweilen zu Metastasen in den Lymphdrüsen und kehren nach einer (unvollständigen) Exstirpation leicht wieder. Doch entspricht diese Eintheilung nicht der Ansicht aller Autoren. Einige Forscher, auf die ich weiter unten näher eingehen werde, leugnen die malignen Eigenschaften sämmtlicher Narbentumoren gänzlich. Ich hatte Gelegenheit, in meiner früheren Stellung als Assistenzarzt am Krankenhause Bethanien und später in meiner Poliklinik drei höchst exquisite Fälle von Geschwülsten, die sich in ausgedehnten Brandnarben der Haut entwickelt hatten, und die sehr maligne Eigenschaften darboten, zu beobachten und dieselben genau mikroskopisch zu untersuchen. Ehe ich aber zur Aufführung der betreffenden Krankengeschichten schreite, möchte ich vorher die einschlägigen Fälle von epithelialen (malignen) Tumoren, die ich in der Literatur habe auffinden können, hier zusammenstellen.

Der erste, dem wir eine Mittheilung über die fraglichen malignen Geschwülste verdanken, ist Marjolin (Dict. de Méd. 21. Bd. 1828). Er bezeichnet die Krankheit als warziges Geschwür. Ihm folgte, ohne von Marjolin's Beschreibung Kenntniss zu haben, Hawkins in zwei Veröffentlichungen (Lond. med. Gaz. Part. III. Vol. I. 1833 und Med.-Chir. Transact. Bd. 19. 1835). Nach seiner Darstellung bemerkt man auf der Narbe zuerst eine kleine, trockne, mit einem dünnen Häutchen bedeckte Warze, in deren Umgebung sich bald neue Warzen entwickeln, die allmählich ulceriren und sich zu einem Geschwür mit wallartig aufgeworfenen Rändern ausbilden. Diese Geschwüre dringen oft bis auf den Knochen. Metastasen sollen sich nicht entwickeln. Die Kranken sterben seiner Angabe nach schliesslich an Erschöpfung in Folge der profusen Eiterung, ohne sub finem vitae das typische Aussehen eines an einer bösartigen Geschwulst Leidenden darzubieten. Die Geschwulst soll, wenn sie gründlich exstirpirt wird, nicht wiederkehren.

Aehnlich spricht sich Robert W. Smith aus (Doubl. Journ. Mai 1850). Verfasser, der schon anno 1844 in einer Sitzung der Surg. Soc. of Ireland einen Vortrag über die fraglichen Geschwulstformen gehalten hatte, vertauscht in seinem späteren Aufsatz den Namen Fibrous ulcer mit Warty ulcer und schliesst sich hiermit den Bezeichnungen von Marjolin und Hawkins an. Er behauptet, dass dieses Geschwür sich gewöhnlich erst sehr spät nach Entstehung

der Narbe auf derselben entwickele (bis zu 20 Jahren und darüber). Es zeigt nach seiner Beschreibung einen sehr langsamen Verlauf, dringt aber allmählich bis auf den Knochen, so dass schliesslich eine Fractur desselben herbeigeführt werden kann. Als Beginn der Krankheit entsteht zuerst auf der Narbe eine kleine warzenartige Anschwellung, in deren Umgebung sich bald neue ähnliche Geschwülste zeigen, die, ohne besondere Schmerzen zu erregen, längere Zeit bestehen können. Allmählich tritt Ulceration ein. Die Geschwürsfläche ist oft mit dicht neben einander stehenden weisslichgelben Fasern besetzt. In anderen Fällen zeigt das Geschwür eine granulirende Fläche, ähnlich einem ulcerirenden Krebse. Die Granulationshügel haben Neigung zum Bluten. In zwei Fällen constatirte Smith im Gegensatz zu Hawkins eine Erkrankung der Leistendrüsen. Er beobachtete die Krankheit viermal. Der erste Fall betraf einen 57jährigen Mann, der an der Vorderfläche der Tibia eine Narbe von einer gerissenen Wunde hatte. Das Geschwür bestand, als Smith den Kranken zu Gesicht bekam, bereits 5 Jahre. Die Behandlung scheint nicht sehr eingreifend gewesen zu sein; der Kranke verliess nach einigen Monaten das (Richmond) Hospital ungeheilt. Als der Patient nach 3 Jahren wiederkehrte, war die Tibia gebrochen; die Inguinaldrüsen zeigten sich stark geschwollen und schmerzhaft. Nunmehr schritt man zur Amputation über dem Knie, doch starb der Kranke 14 Tage post operationem unter den Symptomen der Pneumonie, verbunden mit hartnäckigem Durchfall. Bei der Autopsie fand sich der Knochen in der Ausdehnung von 2 Zoll vollständig zerstört. Ein ähnlicher Befund und ein ähnlicher Krankheitsverlauf wurde bei einem zweiten 57jährigen Manne constatirt. Das Ulcus sass auch hier an der vorderen Seite des Unterschenkels. Es wurde zur Amputation geschritten, und ging der Kranke 2 Monate post operationem in Folge von Abscessen am Stumpfe und hartnäckiger Diarrhoe zu Grunde. In einem dritten Falle, in dem es sich um eine 45jährige Frau handelte, und wo der Sitz der Krankheit die grosse Zehe war, gelang es, die Affection durch Exarticulation der grossen Zehe vollständig und auf die Dauer zu heilen. In dem vierten Falle endlich, der eine 60jährige Frau betraf, bei welcher sich ein zerfallender Tumor an der inneren Seite der Ferse gebildet hatte, wurde die Exstirpation der erkrankten Weichtheile vorgenommen, doch ohne dauernden Erfolg. Es trat

ein Recidiv ein, die Leistendrüsen schwollen an, und ging die Kranke einige Monate später an Erschöpfung zu Grunde. Bei der Section fanden sich die Inguinaldrüsen infiltrirt. Die mikroskopische Untersuchung, die in zwei Fällen angestellt wurde, soll eine carcinomatöse Structur der erkrankten Partien nicht ergeben haben. Es wurden angeblich weder Zellen (?) noch Kerne gefunden, ja Dr. Lyons, der die Massen untersucht hatte, erklärte dieselben in einem Falle für eine lipomatöse Bildung. In Bezug auf die Behandlung giebt Smith der Exstirpation mit dem Messer resp. der Amputation den Vorzug. Ist die Exstirpation nicht ausführbar, so soll man das Aetzmittel versuchen, zu dem er allerdings nicht viel Vertrauen hat. Wenigstens hat er mit der rauchenden Salpetersäure keine dauernden Erfolge erzielt, glaubt aber nach den Erfahrungen, die Canquoin und Ure über die Wirksamkeit des Chlorzinks bei Hautcarcinomen gemacht haben, dasselbe empfehlen zu müssen. Von letzterem Mittel berichtet Fearnside (Lond. Gaz. Sept. 1850) einen eclatanten Erfolg bei der uns beschäftigenden Affection. Ein 55jähriger starker und gesunder Mann, der an der vorderen Seite des Unterschenkels eine Narbe hatte, bemerkte zuerst 9 Jahre nach Entstehung derselben auf ihr eine hühnereigrosse Geschwulst, aus der sich allmählich ein kraterförmiges Geschwür entwickelte. Die Basis des Ulcus war mit fast parallel stehenden groben Fasern besetzt, die durch tiefe Spalten getrennt waren. Drüsenanschwellungen bestanden nicht. Es wurde zuerst Canquoin's Aetzpaste (Chlorzink mit Mehl gemischt) aufgelegt, doch war der dadurch entstandene Schorf nicht tief. Es wurde dann nach dem Vorschlage von Ure eine Mischung von einem Theil Chlorzink mit zwei Theilen Gips $\frac{1}{4}$ Zoll hoch auf das Ulcus aufgetragen. Den danach entstehenden ziemlich heftigen Schmerz gelang es, durch Opium sehr in Schranken zu halten. Als der Schorf sich nach 10 Tagen löste, zeigten sich fast überall gesunde Granulationen, nur an einigen kleinen Stellen bemerkte man noch eine weissliche Masse, und wurde deshalb das Aetzmittel noch einmal und diesmal mit durchschlagendem Erfolge aufgelegt. Es trat vollkommene und dauernde Heilung ein. Fearnside reiht die Affection den Cancroiden an.

Eine sorgfältige Arbeit über die Vegetationen und Geschwüre auf Narben verdanken wir weiter Follin (Gaz. des hôp. 75, 76, 78. 1849). Er unterscheidet zwei Formen und zwar 1) die faserig-

zelligen Narbengeschwülste, 2) diejenigen, welche in einer localen und bösartigen Hypertrophie der narbigen Hautpartie bestehen. Uns interessirt an diesem Orte nur die von ihm unterschiedene zweite Classe von Geschwülsten. Follin läugnet ihre krebsige Natur. Die Geschwülste entwickeln sich seiner Meinung nach auf Narben hauptsächlich dann, wenn dieselben schlecht abgewartet oder gereizt werden. Den Beginn der Neubildung stellen eine oder mehrere knotige Erhabenheiten dar, auf welchen sich eine gelbliche Kruste befindet. Entfernt man dieselbe, so zeigt sich eine zerklüftete Oberfläche, welche, wie dies auch andere Autoren beschreiben, durch eine Menge kleiner, parallel stehender, keulenförmiger oder am Ende zugespitzter papillärer Wucherungen gebildet wird. Nach Follin's Beobachtungen greift die Affection aber nicht in die Tiefe, sondern breitet sich nur der Fläche nach aus. Die Drüsen sollen in einigen Fällen afficirt werden. Die Geschwulst kehrt nach der Exstirpation leicht wieder. Für diese Thatsache liefert der Fall einen Beweis, den Follin in seiner Abhandlung ausführlich beschreibt.

Es handelte sich hierbei um einen gesunden, kräftigen, 51jährigen Mann, dem Dupuytren 1820 wegen eines befürchteten apoplectischen Insultes ein Fontanell auf den linken Arm verordnete, welches der Kranke mit der grössten Sorgfalt und Reinlichkeit behandelte. Im Jahre 1840 fing das Fontanell leicht zu jucken an, was den Pat. veranlasste, dasselbe oft zu reiben. 1845 zeigten sich zuerst kleine Erhabenheiten in der nächsten Umgebung des Fontanells, welche durch Aufstreuen von gebranntem Alaun beseitigt wurden. Die Haut, welche die Höhle des Fontanells umgab, wurde allmählich infiltrirt und 1847 erschienen Wucherungen, welche bald die Höhle des Fontanells selbst ausfüllten. Die schon öfters erwähnten papillären Wucherungen zeigten sich auch in diesem Falle. Die Absonderung war gering, ebenso traten fast gar keine Schmerzen auf; die Achseldrüsen blieben frei. Aetzungen, die Anfangs mit Höllenstein, später nach Blandin's Rath mit dem Wiener Aetzmittel vorgenommen wurden, hatten keinen Erfolg. Auch das Chlorzink brachte nur vorübergehende Besserung. Nachdem die örtliche Application des Jod ebenfalls erfolglos geblieben war, schritt man im Frühjahr 1848 zur Exstirpation mit dem Messer, die aber keine sehr gründliche gewesen zu sein scheint, da sich 6 Wochen post operationem auf einem Theil der durch die Aetzung mit Chlorzink entstandenen Narbe, die man bei der Operation verschont hatte, eine neue Vegetation zeigte, die nun abermals exstirpirt werden musste. Doch nützte auch diese zweite Operation nichts; die Geschwülste bildeten sich auf's Neue und griffen schnell um sich. Ende Februar 1849 wurde auf Velpeau's Rath abermals die Exstirpation vorgenommen, die diesmal eine ausgiebige gewesen zu sein scheint, da nunmehr definitive Heilung eintrat. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmassen soll ergeben haben, dass dieselben überwiegend aus Epithelialzellen bestanden.

In Bezug auf die Therapie giebt Follin der Exstirpation mit dem Messer den Vorzug. Will man Caustica anwenden, so schlägt er das von Velpeau empfohlene Caustique sulfo-safranique (concentrirte Schwefelsäure mit Safran gemischt) vor, welches er für wirksamer, als das von Hawkins empfohlene Chlorzink hält.

Wernher (Chirurgische Mittheilungen, Giessen 1849) beschreibt einen Fall von carcinomatöser Degeneration einer alten Narbe, in dem die Amputation des Armes Heilung herbeiführte.

Derselbe betraf einen 56 jährigen Landmann, welcher vor 14 Jahren eine erhebliche Quetschung des rechten Vorderarms und der Hand erlitten hatte. Es trat ausgedehnte Gangrän der zermalmten Partien ein, und stiessen sich schliesslich Haut, Sehnen und Musculatur ab. Die Narbe blieb 8 Jahre lang intact. Nach Ablauf dieser Frist bildete sich in der Gegend des Handgelenks ein Tumor, der sich bald in ein höckriges, mit einer gelblichen Kruste bedecktes Geschwür umwandelte. In der Umgebung dieses Geschwürs entstanden allmählich neue, die bald bis auf den Knochen drangen und Usur desselben herbeiführten. Dabei sah der Kranke wohl aus; die Achseldrüsen waren nicht geschwollen. Wegen der grossen Ausbreitung der Krankheit wurde die Amputation des Oberarms dicht über dem Ellenbogengelenke ausgeführt, wonach völlige Heilung eintrat. Bei der Untersuchung des abgesetzten Gliedes ergab es sich, dass die Basis des 22 Cm. langen und in seiner grössten Ausdehnung 16 Cm. breiten Geschwüres mit den schon öfter erwähnten papillären Wucherungen besetzt war. Diese sogenannten Papillen hatten eine Länge bis zu 4 Linien; dieselben drangen an einigen Stellen bis auf den Knochen. Sie bestanden aus lauter rundlich-eckigen, abgeplatteten Zellen, die den Epidermalzellen sehr ähnlich waren.

Wernher rechnet derartige Geschwulstformen zu der Kategorie der Epidermalkrebse und stellt sie mit den Blumenkohlgewächsen an der Portio uteri und den Cancroiden der Lippe auf eine Linie.

J. M'Pherson in Howsah macht in der Lond. Gaz. vom December 1844 Mittheilungen über maligne Tumoren auf Narben, die bei den Einwohnern Bengalens häufig beobachtet werden. Die Entstehung von Narben wird bei diesen Völkerstämmen begünstigt durch die oft angewendete Strafe des Durchpeitschens sowie der allgemein üblichen Anwendung des Glüheisens zur Beseitigung der durch das Fieber entstandenen Milztumoren. M'Pherson unterscheidet 4 Stadien der Krankheit und zwar 1) beginnende Erhebung der Narben, 2) Anschwellung und Blutüberfüllung dieser Erhabenheiten, 3) Zusammensinken derselben in der Mitte, 4) Ulceration und Uebergang in Krebs. Er lobt behufs Beseitigung dieser Geschwülste die Anwendung von Causticis.

v. Adelmann, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik der Universität zu Dorpat (Günsb. Zeitschrift, 1858 und 1859), beschreibt einen sehr interessanten Fall von carcinomatöser Degeneration einer Brandnarbe des Vorderarms. Nach Amputation des Oberarms trat der Tod in Folge der Entstehung eines grossen pleuritischen Exsudates ein. Adelmann nimmt für diesen Fall das Vorhandensein einer krebsigen Dyskrasie an, indem er betont, dass das Blut von Krebskranken sehr wässrig sei, und dass in Folge dieser Hydrämie sich sehr leicht Transsudate bildeten.

Demarquay macht in der Gaz. des Hôp., 83, 1865, eine bemerkenswerthe, einschlägige Mittheilung, aus der zur Evidenz hervorgeht, wie bösartig unter Umständen diese Geschwülste werden können.

Der Fall betraf eine 57jährige Frau, welcher man, als sie noch Kind war, an den linken Arm ein Fontanell gesetzt hatte, das zuheilte, als sie 15 Jahre alt war. Im 30. Lebensjahre etablirte man an derselben Stelle abermals ein Fontanell, das man seitdem ununterbrochen eitern liess. Im 53. Jahre entstanden in den Wänden des Fontanells wuchernde Granulationen. Die Cauterisation mit Arg. nitr. war ohne Erfolg. 2 Jahre später wurden Chlorzink und die Galvanokaustik angewendet, wonach anscheinend Heilung eintrat. Später entwickelte sich ein Recidiv, das bis auf den Knochen drang. Da eine abermalige Cauterisation ohne Erfolg blieb, so wurde die Exarticulation des Armes im Schultergelenk vorgenommen. 3 Monate post operationem entstand am unteren Rand der Narbe eine ulcerirende Geschwulst, die sich bis unter den Rand des Pectoralis major fortsetzte. Exstirpation derselben und eines Fortsatzes, der von ihr ausgehend sich bis tief in die Achselhöhle hinein erstreckte. Es trat abermals ein Recidiv auf, nach dessen Exstirpation der Tod in wenigen Tagen erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab ein Epithelialcarcinom.

Clément (Quelques considérations sur le Cancroide des cicatrices. Thèse. Strasbourg.) erwähnt 7 Fälle von Entwickelung carcinomatöser Geschwülste aus Narbengewebe. 5 derselben sind schon früher beschrieben (Hawkins etc.). Der 6. ist der von Demarquay (s. o.). In dem 7. Falle handelte es sich um einen 44jährigen Arbeiter, der im April 1867 auf die chirurgische Station des Bürgerhospitals in Strassburg aufgenommen wurde. Der Kranke hatte seit seinem 5. Lebensjahre an Caries des rechten Ellenbogengelenks gelitten; im 14. Jahre war Vernarbung eingetreten. Etwa 3 Jahre vor der Aufnahme des Kranken entwickelte sich an einer Stelle des Narbengewebes ein Knoten, der allmählich bis zu der Grösse eines Hühnereies angeschwollen war und leicht blutete. Drüsenschwellungen

waren nicht aufgetreten. Es wurde die Exstirpation mit dem Messer vorgenommen, wonach völlige Heilung eintrat. Die von Richard angestellte mikroskopische Untersuchung ergab ein Plattenepithelialcancroid.

Rudnow (über die einfachen und complicirten Keloide, Journal für norm. und pathol. Histologie, Pharmakologie und klin. Medicin) unterscheidet 2 Arten und zwar 1) Keloid. simpl., 2) comb. Keloid mit Betheiligung des Epithels. Letzteres befindet sich bei der zweiten Form, die als Cancroid resp. Carcinom aufzufassen sein dürfte, entweder in schlauchförmigen Vertiefungen, die sich von der Oberfläche der Geschwulst in das Innere des Keloids hinein erstrecken, so dass das Epithel durch die Membrana propria dieser Schläuche von dem (fibrösen) Gewebe des Keloids getrennt ist, oder aber es vermischt sich mit dem Keloidgewebe. Nach dieser anatomischen Verschiedenheit nennt er die beiden Unterarten des combinirten Keloids homologe und heterotopische.

Petitfils (Note sur un cas d'Épithélioma pavimenteux développé sur la cicatrice d'un moignon) theilt in der Gazette hebdomadaire No. 41 vom Jahre 1879 einen Fall von Entwickelung eines Cancroids aus einer Narbe an der Hand mit.

Es handelte sich um einen 51jährigen, kräftig gebauten, wohlgenährten Mann, der sich als Knabe von 15 Jahren die Hand dermaassen verbrannt hatte, dass sämmtliche Finger bis auf die Metacarpalknochen verloren gingen. Er hat den Stumpf seitdem noch zu einigen Verrichtungen benutzt, beispielsweise bei der Bearbeitung seines Gartens. Im Februar 1876, als der Mann 51 Jahre alt war, bemerkte er zuerst in der Gegend der Articulatio carpo-metacarpea mitten in der Narbe ein rothes Knötchen, das schnell die Grösse einer halben Nuss erreichte. Alsbald traten heftige Schmerzen im ganzen Arme auf, die dem Kranken den Schlaf raubten. In diesem Zustande stellte sich derselbe dem Dr. Petitfils vor. Letzterer constatirte, dass die Ellenbogen- und Achseldrüsen frei geblieben waren. Vom 16. Juni bis 1. Juli nahm Petitfils zu wiederholten Malen die Aetzung mit Chlorzinkpfeilen vor, ohne ein wesentliches Resultat zu erzielen. Petitfils proponirte deshalb dem Kranken die Amputation des Vorderarms, zu der sich derselbe aber vorläufig nicht entschliessen konnte. Erst am 28. Juli wurde die Operation mit Bewilligung des Patienten vorgenommen. Die Heilung erfolgte unter einem Guérin'schen Watteverband schnell. Intercurrirende neuralgische Schmerzen im Arme wurden mit Chininsulfat prompt beseitigt. Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten abgesetzten Stumpfes ergab, dass die Geschwulst 7 Cm. lang und 9 Cm. breit war. Bei der mikroskopischen Durchforschung von Schnitten, die mit carminsaurem Ammoniak tingirt waren, zeigte sich, dass in ein bindegewebiges Stroma, das kleinzellig infiltrirt war, zahlreiche Inseln von epithelialen,

polyedrischen Zellen mit deutlichem Kerne eingelagert waren. Da sich ausserdem Epidermiskugeln in ziemlich reichlicher Menge vorfanden, so bezeichnet Petitfils die Geschwulst als ein Carcinom und zwar als ein solches, das die Deutschen Carcinome épithélial nennen. Der betreffende Kranke stellte sich ihm im August des folgenden Jahres wieder vor, weil er an einem trocknen quälenden Husten und einem sehr heftigen Kitzel an der linken Seite des Kehlkopfs litt. Es wurde ein Blasenpflaster auf diese Stelle gelegt. Im October desselben Jahres ging der Kranke, der sich in die Behandlung des Dr. Burdel begeben hatte, unter den Symptomen einer Lungenaffection zu Grunde. Die Section wurde nicht gemacht, was Petitfils sehr bedauert, da er der Meinung ist, dass der Kranke an einer carcinomatösen Infiltration der Lunge zu Grunde gegangen sei.

Dieser Fall scheint dem Autor ein Beweis für die Richtigkeit der Theorie von Verneuil zu sein, dass die Diathesen (i. e. Disposition zu Krankheiten) an den schwachen Punkten des Organismus, den Locis minoris resistentiae, zum Ausbruch kämen (Cette observation m'a paru avoir une certaine importance théorique et démontre une fois de plus la valeur de l'opinion que M. le professeur Verneuil a émise sur les manifestations des diathèses aux points faibles de l'économie, locis minoris resistentiae).

Dieser Krankengeschichte reiht sich eine Arbeit von Burdel an (Trois observations d'épithélioma développé sur des moignons, à propos de la relation du cancer et de la tuberculose), die in der Gazette hebdom. No. 50 anno 1879 erschienen ist. Burdel hatte schon in einer früheren Abhandlung einen Fall mitgetheilt, wo an einem angeborenen Stumpfe Krebs auftrat und später der Tod durch Tuberculose der Lungen erfolgte. Auf den obenerwähnten Fall von Petitfils, den er mit diesem Autor zusammen behandelt hatte, geht er nicht näher ein.

Er theilt als dritten Fall die Krankengeschichte eines Feldarbeiters mit, dem, als er ein Kind von 11 Monaten war, ein Schwein die rechte Hand zerbissen hatte, und bei dem sich im Alter von 50 Jahren in der Narbe der Bisswunde eine carcinomatöse Neubildung entwickelte, zu deren Beseitigung von Dr. Pineau die Amputation des Vorderarms gemacht werden musste. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen unzweifelhaften Krebs. Die Amputationswunde heilte ohne Zwischenfall, und trat ein Recidiv nicht auf, doch ging der Kranke 3 Jahre später an ausgesprochener Lungentuberculose zu Grunde. In der Familie dieses Mannes kamen Krebs und Tuberculose häufig vor. Von seinen 5 Kindern starben 2 an Tuberculose. Die Mutter ging an einem Brustkrebs zu Grunde. Der eine Bruder starb an Lungentuberculose. Der zweite Bruder hatte 4 Kinder, von denen 2 der Tuberculose erlagen. Der dritte Bruder endlich litt an Krebs des Hodens. Burdel schliesst aus diesen Vorgängen auf eine sehr nahe Beziehung zwischen Krebs und Tuberculose.

Einen auch mikroskopisch sehr genau untersuchten einschlägigen Fall bespricht Marcuse im 7. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie.

Derselbe betraf ein 23jähriges Mädchen, welches als Kind von 8 Jahren durch Verbrennung sehr ausgedehnte Narben am rechten Ober- und Unterschenkel acquirirt hatte. Die Brandwunden waren erst 3 Jahre nach der Verbrennung zur völligen Verheilung gelangt. Oberhalb der Patella soll ein kleiner Theil der Narbe stets hart, verdickt und abschuppend gewesen sein. Die Bewegungen im Kniegelenk waren fast gar nicht behindert. Im 18. Lebensjahre stellten sich Symptome von Scrophulose ein. Als Pat. sich auf dem Felde anstrengenden Arbeiten unterziehen musste, bildeten sich an den verhärteten Narbenstellen oberhalb der Patella Einrisse, aus denen sich allmählich ein etwa zehnpfennigstückgrosses flaches Geschwür entwickelte, das sich bis zum 22. Lebensjahre der Pat. nicht veränderte. Im Winter 1875 fing dieses Ulcus plötzlich, ohne dass eine sichtbare Veranlassung vorlag, stärker zu wachsen an und erreichte allmählich die Grösse einer Handfläche. Vom 6. April bis 10. November 1875 wurde die Kranke im Bürgerhospital zu Strassburg behandelt. Durch die Application von adstringirenden Wundwässern, Heftpflastereinwickelungen und Epidermistransplantationen gelang es, das Geschwür bis zur Grösse eines Markstücks zu verkleinern. Pat. verliess am 20. November 1875 gegen ärztlichen Rath die Anstalt und nahm ihre Arbeit auf dem Felde wieder auf. Alsbald fing das Ulcus sich wieder zu vergrössern an, und es entwickelte sich nunmehr eine beinahe kreisrunde, über das Niveau der Umgebung hervorragende geschwulstartige Erhabenheit. Pat. liess sich deshalb am 10. März 1876 abermals in's Hospital aufnehmen und wurde hier folgender Befund constatirt: Die Kranke war von frischem, blühendem Aussehen und ziemlich kräftiger Statur. Etwa ein Querfinger breit oberhalb der Patella begann eine 8—9 Cm. lange, in der grössten Breite 6—7 Cm., in den schmaleren Theilen 4—5 Cm. messende Ulceration. Dieselbe zerfiel durch eine halbmondförmige Einkerbung in zwei Abtheilungen, deren obere einen 4 Cm. im Durchmesser grossen und 1½ Cm. hohen Granulationstumor darstellte, während die untere eine unregelmässige, höckrige Oberfläche zeigte. Die Inguinaldrüsen waren nicht geschwollen. Leider schritt man nicht sofort zur gründlichen Exstirpation der ganzen Geschwürs- und Neubildung, sondern begnügte sich damit, die Wucherung mit dem Scalpellstiel stumpf von dem darunter liegenden harten Gewebe loszulösen und die Wundfläche mit dem scharfen Löffel abzukratzen. Eine in diesem Stadium weit genug von der erkrankten Partie vorgenommene gründliche Exstirpation mit dem Messer hätte wohl noch Heilung herbeiführen können. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gewebepartien ergab „in einem theils aus Rundzellen, theils in der Entwickelung bereits weiter vorgeschrittenem, aus Spindelzellen zusammengesetztem Granulationsgewebe als Grundstock sowohl längere gerade, als auch unregelmässig verzweigte Schläuche, aus grossen Zellen exquisit epithelialer Natur gebildet, eingebettet“. Dabei fanden sich zahlreiche, grössere und kleinere, rundliche Haufen grosser epithelialer Zellen. Trotzdem somit der anatomische Befund für Carcinom sprach, wurde dennoch eine zufällige, gutartige Epithelwucherung angenommen. Die angefrischten Theile bedeckten

sich anfangs mit gut aussehenden Granulationen, die aber bald wieder den wuchernden Charakter annahmen, ausserdem verhärteten sich die Geschwürsränder. Am 8. Mai wurden die am meisten gewulsteten und harten Randpartien mit dem Messer abgetragen. Der maligne Charakter der Neubildung trat allmählich immer deutlicher hervor. Die Ulceration ging stetig weiter; es bildeten sich harte Knoten in der nächsten Umgebung, die allmählich geschwürig zerfielen. Als endlich Anfang Juni die Affection fast die ganze vordere Seite des Oberschenkels einnahm, wurde, da an eine radicale Exstirpation der Geschwulst mit Erhaltung des Beines nicht mehr zu denken war, die hohe Amputation des Oberschenkels mittelst des Ovalairschnittes von Professor Lücke vorgenommen, die denn auch zur völligen Heilung führte. Auf die von Marcuse aufgestellte Theorie über die Entwickelung der malignen Geschwulst aus dem Narbengewebe werde ich weiter unten näher eingehen.

An die bereits angeführten Beobachtungen reihe ich noch 3 Fälle, von denen ich 2 in meiner früheren Stellung als Assistenzarzt am Krankenhause Bethanien, und den 3. in meiner Poliklinik beobachtet habe.

Der erste betrifft einen 37jährigen Arbeiter, der am 3. April 1880 in Bethanien aufgenommen wurde. Der Kranke, ein kräftig gebauter Mann mit blasser Hautfarbe, gab an, in seinem 15. Lebensjahre eine sehr ausgedehnte und tiefgehende Verbrennung am Rücken erlitten zu haben. Zum öfteren war die Narbe geschwürig zerfallen, namentlich dann, wenn er sich bei anstrengender Arbeit häufig bücken musste, doch war durch den Gebrauch von Salben und die nöthige Ruhe stets wieder Heilung eingetreten. Vor 5 Jahren entwickelte sich abermals eine Ulceration, die trotz der angewandten Mittel nicht wieder heilen wollte, sondern allmählich immer grösser und grösser wurde. Bei der Aufnahme des Kranken fand ich auf dem Rücken desselben sehr ausgedehnte Brandnarben. Im Bereich derselben gewahrte man eine Ulceration mit unebenem, höckrigem Grunde, die 12 Cm. lang und in ihrem grössten Durchmesser 13 Cm. breit war. Die Ränder waren wallartig verdickt. Die Geschwürsfläche sonderte ein reichliches, nicht übelriechendes, eitriges Secret ab. In den harten Granulationen, welche den Grund des Geschwürs bildeten, gewahrte man zahlreiche graue und gelbe Striche. Die Leistendrüsen waren auf beiden Seiten zu über mannsfaustgrossen, aufgebrochenen Tumoren degenerirt. Der blass und kachektisch aussehende Kranke gab an, in der letzten Zeit sehr abgemagert zu sein. In Anbetracht der Ausdehnung der Affection glaubte Geheimr. Wilms, der sofort die Diagnose auf Carcinom gestellt hatte, von einer Exstirpation absehen zu müssen. Die Untersuchung von Geschwulstpartien, die ich theils den wallartig erhabenen Rändern an den Stellen, wo sie mit der scheinbar noch intacten Narbe zusammenstiessen, theils dem Geschwürsboden, theils den degenerirten Drüsen entnahm, ergab Folgendes: Die Geschwwlst stellte ein echtes Carcinom dar. In ein Stroma, das mit Rundzellen mehr oder weniger reichlich infiltrirt war, fanden sich zahlreiche Nester von Zellen eingebettet. Diese Zellen waren meist polyedrisch, und zeigten viele derselben einen deutlichen, ziemlich grossen Kern. Manche Zellen waren bereits verfettet. An geeigneten Schnitten

sah man, dass die Zellennester schlauchförmig angeordnet waren. Besonders genau untersuchte ich die Randtheile des Ulcus. Das Epithel der noch anscheinend intacten Narbe, das an die Geschwürsfläche stiess, zeigte gar keine Veränderungen. Hingegen erstreckten sich zahlreiche, aus polyedrischen Zellen gebildete Schläuche in das fibröse Narbengewebe hinein, den epidermalen Ueberzug derselben gleichsam unterminirend. Das Bindegewebe zeigte an den Stellen, wo die Schläuche hineinzuwachsen begannen, eine reichliche kleinzellige Infiltration. Der Befund an den Drüsen war derselbe. Epidermiskugeln sah ich nirgends. Der Kranke verliess am 30. Juli 1880 ungeheilt die Anstalt. Das Geschwür am Rücken hatte in dieser Zeit langsame Fortschritte gemacht, während die Drüsentumoren schnell gewachsen waren. Seine weiteren Schicksale sind mir unbekannt geblieben.

Der zweite Fall, über den ich eine genaue Krankengeschichte nicht besitze, betraf eine etwa 46jährige Dame, die am 13. März 1880 in Bethanien aufgenommen wurde. Sie hatte als Kind eine sehr ausgedehnte Verbrennung des rechten Armes erlitten, die erst nach Jahren geheilt war. Die Narben waren oft aufgebrochen, aber durch den Gebrauch von Salben etc. immer wieder zugeheilt. Einige Jahre vor ihrer Aufnahme hatten sich in der Gegend des Handgelenks Ulcerationen entwickelt, die jeder Behandlung widerstanden. Bei der Aufnahme in Bethanien bemerkte man im Bereich der sehr ausgedehnten Narben zahlreiche Knoten und Geschwüre, die ein sehr übelriechendes Secret absonderten. Die Drüsen in der Achselhöhle waren anscheinend noch nicht inficirt. Geheimr. Wilms machte, da ein anderer Weg zur Heilung nicht offen stand, die Amputation des Oberarms. Die Wunde heilte ohne Reaction. Die Untersuchung der Geschwulstmassen ergab ein echtes Carcinom. Im September 1880 musste die Achselhöhle ausgeräumt werden, weil die Drüsen carcinomatös geworden waren. Die Operationswunde heilte schnell, doch entwickelten sich nach der Aussage des behandelnden Arztes Carcinomknoten in der Leber, die im Februar 1881 den Exitus lethalis herbeiführten. Die Section wurde nicht gemacht.

Den dritten Fall beobachtete ich im Frühjahr vorigen Jahres. Am 4. April 1881 stellte sich in meiner Poliklinik ein kräftig gebauter 42jähriger Arbeiter vor, der an der Vorderfläche und den Seitenflächen des linken Unterschenkels mehrere sehr ausgedehnte Narben hatte, die durch eine Verbrennung, welche er im Alter von 17 Jahren erlitten hatte, entstanden waren. Einzelne Stellen der Narben waren zum öfteren geschwürig zerfallen, aber stets bald wieder zugeheilt. Vor einem Jahre entwickelte sich, wie Pat. bestimmt angab, an einer Stelle, wo ihn der Stiefelschaft beim Gehen öfter gerieben hatte, eine Ulceration, die er anfänglich vernachlässigte, weil er glaubte, dass dieselbe ebenso wie die früheren bald zuheilen würde. Vor 4 Monaten bemerkte er zuerst einen haselnussgrossen höckrigen Tumor auf der wunden Stelle der Narbe, der allmählich wuchs und bei Berührungen leicht blutete. Als Pat. sich mir vorstellte, sah er blühend und gesund aus. An der Vorderfläche und den Seitenflächen des rechten Unterschenkels befanden sich mehrere ausgedehnte Narben. Auf einer derselben, die ungefähr der Mitte der Tibia entsprach, gewahrte man einen etwa 3½ Cm. im Durchmesser grossen, ungefähr 1 Cm. über das Niveau der umliegenden Haut sich erhebenden Tumor. Die Oberfläche desselben war mit

jenen papillären Wucherungen besetzt, die in den oben aufgeführten Krankengeschichten zum öfteren erwähnt sind. Die Drüsen in der Schenkelbeuge zeigten keine Anschwellung. Die Geschwulst war rings von einer Geschwürsfläche umgeben, welche die gewöhnlichen Granulationen zeigte. Dieser Geschwürsring war ungefähr 2—3 Cm. breit. Der Kranke, der nach Amerika auswandern wollte, wünschte um jeden Preis möglichst schnell von seinem Leiden befreit zu werden. In Choroformnarkose umschnitt ich deshalb die ganze Geschwürsfläche und zwar so, dass ich mich mit dem Messer überall etwa 1 Cm. von der Grenze des den Tumor umgebenden Geschwürsringes entfernt hielt, um so alles Kranke gründlich zu entfernen. Es zeigte sich, dass die ehemalige Brandnarbe bis auf das Periost der Tibia, nach aussen von derselben aber bis in die Musculatur hineinreichte. Es musste ein kleines Stück des Periosts der Tibia mit entfernt werden. Um die Nekrose des Knochens an dieser Stelle zu vermeiden, bedeckte ich denselben mit einem Ersatzlappen, den ich aus der gesunden Haut bildete und auf den Defect im Periost hinüberschwenkte. Ich konnte hierzu einen zungenförmigen Lappen benutzen, der sich zwischen 2 Narben bis nahe an die Tibia heran erstreckte. Meine Befürchtung, dass derselbe absterben könnte, bewahrheitete sich glücklicherweise nicht; er heilte vielmehr in ganzer Ausdehnung auf die Unterlage an. Der übrige durch die Operation entstandene Defect schloss sich natürlich per secundam intentionem, da von keiner anderen Stelle ein Stück gesunder Haut zur Bedeckung herangezogen werden konnte. Ende Juni war die Vernarbung mit Hülfe von Epidermistransplantationen beendet. Ende Juli stellte sich der Kranke mir noch einmal vor, und konnte ich mich von dem Bestande der Heilung überzeugen. Von den weiteren Schicksalen des Kranken ist mir nichts bekannt geworden. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gewebspartien ergab, dass jene papillären Wucherungen fast ganz aus Epithelialzellen mit einem sehr spärlichen Stroma bestanden. Die Zellen waren grösstentheils polyedrisch und hatten einen grossen Kern; einige befanden sich in weit vorgeschrittenem Zustande der Verfettung. Die papillären Wucherungen erstreckten sich schlauchförmig weit in die Tiefe. Epidermiskugeln fanden sich nicht. In den tieferen Theilen der Geschwulst war das Krebsstroma etwas reichlicher entwickelt und hier und dort mit Rundzellen infiltrirt. Auf dem Geschwürsring, welcher die Geschwulst rings umgab, fand ich nirgends mehr Epidermis vor; er bestand aus reinem Granulationsgewebe.

Es handelte sich also auch in diesem Falle um ein Carcinom.

Suchen wir nun aus den angeführten Beobachtungen einige allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen. Zunächst wird uns die Frage beschäftigen, ob die auf den Narben sich entwickelnden, aus polyedrischen den Epithelzellen ähnlichen Zellen bestehenden Geschwülste in der That Carcinome darstellen. Die Mehrzahl der oben angeführten Autoren erklärt diese Tumoren für Cancroide resp. Carcinome [1]). Eine Ausnahme machen **Smith** und **Follin** (s. o.).

[1]) Wir verzichten darauf, in der vorliegenden Arbeit eine sorgfältige Unterscheidung zwischen Cancroid und Carcinom durchzuführen, indem wir uns der

Für die Auffassung, dass wir es in der That hier mit Carcinomen zu thun haben, spricht erstens der Verlauf. Die Geschwülste greifen, wenn ihrem Wachsthum nicht energisch Einhalt gethan wird, schnell um sich. Die Drüsen werden bei manchen Kranken befallen. Aus einigen der oben mitgetheilten Krankengeschichten geht hervor, dass nach einer unvollständigen Exstirpation leicht Recidive auftreten können. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der Fall von Demarquay, wo nach der Exarticulation des Oberarms in der Narbe ein Recidiv eintrat, das schliesslich den Tod des Kranken herbeiführte. Petitfils glaubt sogar, dass Metastasen in inneren Organen vorkommen, und nimmt an, dass sein Pat. an Carcinom der Lunge zu Grunde gegangen sei. Diese Behauptung verliert allerdings an Wahrscheinlichkeit durch die Beobachtung von Burdel, dessen Kranker nach Amputation des Armes wegen Carcinom, das sich in einer Narbe gebildet hatte, an Tuberculose der Lunge zu Grunde ging. Die in der zweiten der von mir aufgeführten Krankengeschichten erwähnte Patientin soll nach der Aussage des behandelnden Arztes an Lebercarcinom gestorben sein. Allerdings wurde die Autopsie nicht gemacht. Wenn einzelne Autoren, wie z. B. Hawkins betonen, dass die Kranken trotz ihres Leidens blühend und gesund ausgesehen hätten und deshalb die maligne (krebsige) Natur des Leidens läugnen, so ist dem gegenüber zu bemerken, dass auch bei anderen längst als solchen gedeuteten Krebsformen (namentlich den Cancroiden) der Ernährungszustand lange ein sehr günstiger zu bleiben pflegt. Dass sich aber auch carcinomatöse Kachexie unter Umständen bei Narbentumoren entwickeln kann, beweisen der von Adelmann und der erste der von mir mitgetheilten Fälle. Uebrigens sieht Hawkins, der anfangs die maligne Natur dieser Geschwülste läugnete, dieselbe in einem späteren Aufsatze (Lond. Gaz. 1841) für mehr entschieden an.

Was zweitens die Structur der fraglichen Geschwülste betrifft, so stimmen fast alle Autoren darin überein, dass dieselben in ihrem Bau den Cancroiden resp. den Carcinomen entsprechen. Eine Ausnahme machen nur Follin und Smith. Einen Grund für die Be-

Ansicht derjenigen Autoren anschliessen, welche beide Geschwulstformen für maligne erklären, die sich, abgesehen von einigen geringen anatomischen Verschiedenheiten, nur in dem Grade der Neigung zur Metastasenbildung unterscheiden.

hauptung, dass die Tumoren keine Krebse seien, giebt Follin nicht an, wohl aber Smith. Die mikroskopische Untersuchung, die in den von ihm mitgetheilten Fällen vorgenommen wurde, soll die Abwesenheit von Zellen ergeben haben; ja, Dr. Lyons erklärte die entfernten Gewebspartien für eine lipomatöse Bildung. Die Vermuthung liegt nahe, dass es sich hier um eine falsche Deutung der mikroskopischen Bilder gehandelt habe. Denn, dass in den von Smith besprochenen Fällen maligne (carcinomatöse) Tumoren vorgelegen haben, beweist der ganze Verlauf der betreffenden Affectionen. Vermuthlich huldigte der Untersucher der Ansicht, die damals sehr verbreitet war, dass in ächten Carcinomen specifisch geformte Krebszellen vorhanden sein müssten. Da Dr. Lyons eine lipomatöse Bildung vor sich zu haben glaubte, so lässt sich annehmen, dass sich die betreffenden Carcinomzellen in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Verfettung befanden und deshalb nicht für krebsig gehalten wurden. Die Eintheilung von Rudnow (s. o.) in homologe und heterotopische Keloide mag sich wohl auf eine geringere oder stärkere Entwickelung von Krebsstroma beziehen. Erwähnen will ich noch, dass auch Rokitanski und Paget (Lectures on surgical pathology, London 1853) die warzigen Geschwülste der Narben zu den Krebsen rechnen[1]).

Wenn wir nun annehmen müssen, dass es sich in den oben mitgetheilten Fällen um Cancroide resp. Carcinome, die sich auf oder in Narben entwickelt hatten, gehandelt habe, so vermag diese Thatsache in das dunkle Gebiet der Aetiologie der Geschwülste einiges Licht zu bringen. Bekanntlich stehen sich 2 Theorien über die Entstehungsursache der Tumoren gegenüber. Die Anhänger der einen Theorie, deren Hauptvertreter Virchow (vergl. dessen Werk, die krankhaften Geschwülste S. 57 ff.) ist, behaupten, dass die Geschwülste vorzugsweise an Orten entständen, die häufigen Reizen ausgesetzt seien. Es sollen dies hauptsächlich die Ostien der Körperhöhlen sein. Im Gegensatz hierzu hat namentlich Cohnheim (Vorlesungen über allgemeine Pathologie S. 631 ff.) die Theorie aufgestellt, dass sich die Geschwülste aus embryonalen Keimen entwickelten, die irgendwo durch einen kleinen Fehler bei der Bildung

[1]) Anm. während der Correctur. Die Darstellung, die Virchow über die fraglichen Tumoren in seinem Geschwulstwerke Bd. II, S. 242—246 giebt, habe ich bei der ersten Bearbeitung des Gegenstandes übersehen, und verweise ich deshalb noch nachträglich auf dieselbe.

der Organe liegen blieben und sich durch einen geringfügigen Anstoss zu Geschwülsten ausbildeten. Die durch die Erfahrung nachgewiesene häufige Entstehung von Geschwülsten an den Orificien der Organe erklärt er dadurch, dass gerade hier beim Embryo in einem gewissen Stadium der Entwickelung Complicationen stattfänden, z. B. Einstülpungen der Keimblätter oder Vereinigung derselben mit einem anderen Epithelrohr. Hierbei könnten leicht kleine Unregelmässigkeiten vorkommen, die zur Anhäufung von überschüssigem Epithel und zur Etablirung eines Geschwulstkeimes führten. Diese Cohnheim'sche Theorie wird nun, glaube ich, wenigstens für manche Fälle durch die Thatsache der Entstehung von carcinomatösen Tumoren auf oder in Narben widerlegt. Wäre wirklich aus dem Embryonalleben ein Keimhaufen an der Stelle liegen geblieben, wo sich später das Carcinom entwickelt, so müsste derselbe doch durch die Verletzung, welche zu der Bildung von Narbengewebe führt, zerstört werden. Wenn wir hören, dass in dem Fall von Wernher die Zermalmung so heftig gewesen ist, dass sich Haut, Sehnen und Musculatur abstiessen; wenn ich in dem dritten meiner Fälle constatiren konnte, dass die Verbrennnng bis auf das Periost der Tibia, bis in die Musculatur gedrungen war; wenn wir sehen, dass sich in einem Gewebe, das bei der Geburt des betreffenden Menschen noch nicht vorhanden war, nehmlich in dem Narbengewebe und zwar in dessen nach aussen gelegenen Schichten, die carcinomatöse Neubildung entwickelt, so legen diese Thatsachen die Unhaltbarkeit der Cohnheim'schen Theorie dar. Wie schön passt hingegen für unsere Fälle die Virchow'sche Reiztheorie! Die Vulnerabilität der Narben ist bekannt; ein geringfügiger Insult, der auf die gesunde Epidermis keinen Einfluss hat, genügt, die dünne Oberhaut zu zerstören. Die wunde Fläche ist den Reibungen schonungslos preisgegeben; ein Ausgleich wird durch die fortwährenden Reize verhindert. Der eine Kranke bekommt ein Geschwür an der Stelle, wo ihn der Stiefelschaft reibt; ein zweiter, den sein Fontanell juckt, kratzt sich alle Tage an demselben, bis es blutet. Eine Kranke (s. o. Marcuse) hat eine Narbe dicht oberhalb der Patella, die beim Gehen, Bücken etc. fortwährend gereizt und gezerrt wird und sich allmählich nach Verlust ihrer Epidermisdecke in ein Geschwür umwandelt, das schliesslich einen carcinomatösen Charakter annimmt.

Von welchem Theile der Narbe geht nun die carcinomatöse

Neubildung aus, von der Epidermis oder vom Bindegewebe? Auch hier stehen sich die Ansichten der Autoren schroff gegenüber. Eine Anzahl von Forschern nimmt nach dem Vorgange von Thiersch an, dass das Carcinom immer nur durch das Auswachsen eines präformirten Epithels entstehe, und theilen dem Gewebe, in welches sich das Epithel hineinschiebt, nur die Rolle eines Lückenbüssers zu, indem es das Stroma liefern soll. Andere, z. B. Virchow, weisen dem Krebse das Bindegewebe als Bildungsstätte an. Wenn wir die Vorgänge bei der Entstehung von carcinomatösen Tumoren aus Narbengewebe in's Auge fassen, so scheint es anfangs schwer, eine Entscheidung zu treffen. Marcuse (s. o.) glaubt, dass das chronisch gereizte Epithel in das Granulationsgewebe, welches sich angeblich in Folge des häufigen Verlustes seiner epidermalen Decke nicht in Narbengewebe umwandeln konnte, von den Rändern her als in einen locus minorus resistentiae hineinwachse. Wodurch nun dieses Epithel am Rande, das nicht einmal die Ulcerationsfläche zu überhäuten vermag, plötzlich die Fähigkeit oder Lust bekommen soll, zu luxuriiren und in das Granulationsgewebe hineinzuwachsen, ist nicht ersichtlich. Zur Lösung der Frage, von welchem Theile des Narbengewebes die Wucherung des Carcinoms ausgehe, scheint mir der Befund von Wichtigkeit zu sein, den ich bei dem dritten der von mir angeführten Fälle machte. Hier war der carcinomatöse Tumor rings von einem 2—3 Cm. breiten gutartigen Geschwürsring umgeben. Da mir die Veröffentlichung von Marcuse bekannt war, so untersuchte ich die Randpartien dieses Ringes, d. h. die Theile, wo die Epidermis der Narbe an den Geschwürsring stiess, sehr genau, doch konnte ich hier nirgends Wucherungen der Epidermis nachweisen. Nun könnten ja Reste derselben mitten auf der ursprünglichen Geschwürsfläche, auf der sich später der Tumor erhob, übrig geblieben sein, aus denen sich dann die Neubildung entwickelt hätte, ähnlich wie wir von Epidermisinseln aus, die sich bei Verletzungen, Verbrennungen erhalten haben, Vernarbung ausgehen sehen. Doch widerspricht dem die Anamnese. Die Kranken geben oft an, mehrere Jahre lang ein Geschwür gehabt zu haben. Plötzlich entsteht mitten in demselben ein Knoten. Wenn wirklich anfangs noch einige Epidermisreste auf dem Geschwüre gewesen sind, so müssen dieselben im Laufe der Jahre zerstört werden. Wir würden also für die oben erwähnten Fälle die Entstehung von Carcinom aus (häufig gereiztem)

Granulationsgewebe zulassen müssen. Diese Erklärung liesse sich allerdings nicht in gleichem Umfange auf die Fälle anwenden, wo sich das Carcinom in der nicht ulcerirten Narbe entwickelt haben soll.

Was endlich die Behandlung der aus Narben entstandenen carcinomatösen Geschwülste betrifft, so ist wohl eine möglichst frühzeitige und recht ausgiebige Exstirpation dringend zu empfehlen. Wie aus den oben erwähnten Krankengeschichten hervorgeht, hat man leider oft die kostbare Zeit zum grössten Schaden für den Kranken mit Anwendung von Aetzmitteln hingebracht, sodass schliesslich selbst die Amputation nicht mehr Heilung brachte. Nur wer bei solchen Affectionen möglichst früh, rücksichtslos und ausgedehnt operirt, wird dauernde Erfolge aufzuweisen haben.

XVIII.

Kasuistische Mittheilungen.

Von Dr. Karl Huber,
Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

I. Arthritis suppurativa multiplex rheumatica beim Kinde[1].

Vor Jahresfrist kam hier ein Fall zur Obduction, welcher in Folge seines ungewöhnlichen, mit den Ergebnissen der übrigen Section in keinerlei Einklang zu bringenden Befundes, sowie durch die weitere Perspective, welche sich in ätiologischer Beziehung hieran knüpft, einige Beachtung beanspruchen dürfte. Es handelte sich um ein frühgeborenes Kind, das mit der Diagnose „Körperatrophie" in das Institut verbracht worden war. Dasselbe soll, den klinischen Mittheilungen zufolge, von Geburt ab von sehr schwächlicher Constitution gewesen sein, wenig Bedürfniss nach Nahrung gezeigt und zumeist in einem apathischen Zustand sich befunden haben. Aeusserlich war am Körper mit Ausnahme eines kleinen Hautgeschwürs in der Sacralgegend, das etliche Tage vor dem Tode sich bemerkbar ...hte, niemals etwas Abnormes zu entdecken, insbesondere bot ...abelregion stets ein normales Verhalten dar. Der letale Aus-

[1] ...rwähnt von Cohnheim, Vorlesung. über allgem. Pathol. II. Aufl. S. 363.

gang erfolgte unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung. Die von mir 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie ergab Folgendes:

Anatomische Diagnose: Polyarthritis suppurativa multiplex. Mediastinitis suppurativa. Rhachitis congenitalis. Haematoma durae matris. Infarctus uraticus renis sinistri. Oedema pulmonum. Decubitus sacralis. Atrophia corporis.

S., 14 Tage altes Mädchen von 42 Cm. Länge. Sehr schlecht genährter Leichnam. Haut welk, schlaff, von bräunlichem Farbentone, nichts von Exanthemen oder deren Residuen an irgend einer Stelle derselben wahrnehmbar. In der Mitte der Kreuzbeingegend ein zwanzigpfennigstückgrosser, in den tieferen Schichten des Corium gelegener, allseitig scharf abgegrenzter Defect mit glatten, leicht gerötheten Rändern und blassrothem reinem Grunde. Die angrenzenden Hautpartien blass, schlaff, nirgends infiltrirt, ingleichen das unterliegende Zellgewebe sammt den benachbarten Muskelschichten. Reichlicher Lanugo. Fettarmes Unterhautzellgewebe. Aeussere Körperöffnungen intact. Sehr dürftige, schlaffe und blasse Musculatur. Starre gelöst. In der Mitte des linken inneren Fussrandes die Haut in der Grösse einer kleinen Kirsche vorgebuchtet, gespannt, sehr dünn, von blasser Farbe. Das anstossende Unterhautzellgewebe ist von reichlichen, rahmigen, gelbgrünen, nicht stinkenden Eitermassen eingenommen, welche sich direct in die Articulationes cuneo-metatarseae prima et secunda fortsetzen, deren Bänder mehrfach usurirt sind, Die Gelenkhöhlen sind von Massen derselben Beschaffenheit prall erfüllt, ihre Synovialis blass und glatt, Gelenkknorpel von der gewöhnlichen Beschaffenheit. Die zugehörigen Fusswurzelknochen zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung, speciell an den an den Knorpel anstossenden Partien, die normalen Structurverhältnisse, ihr Mark besitzt durchgängig eine blassrothe Farbe und ist succulent. In gleicher Weise verändert sind noch mehrere der Fussgelenke beiderseits, hauptsächlich die Articulatio calcaneo-cuboidea dextra, die Articulatio astragalo-navicularis sinistra, ferner mehrere Articulationes metatarseae und metatarso-phalangeales. Es beschränkt sich hier die Eiterung ausschliesslich auf die Gelenke, während Bänder, Knorpel und Knochen ihre normale Configuration darbieten und die Synovialis nur an vereinzelten Stellen leicht injicirt ist. Ein ganz analoger Befund ergiebt sich bei verschiedenen der Handwurzel- und Handwurzelphalangealgelenke, unter welchen besonders stark das rechte Metacarpophalangealgelenk, das zwischen Os naviculare und Os multangulum majus rechts, sowie das zwischen Os capitatum und dem Os metacarpi quinti linkerseits befindliche Gelenk an der Erkrankung participirt. Unter den übrigen Körpergelenken sind beide Kniegelenke, das rechte Schulter- und Hüft-, das linke Ellenbogen-, sowie das linke Fussgelenk besonders hochgradig alterirt. Die Verhältnisse sowohl an Gelenk- wie entsprechenden Knochentheilen sind im Uebrigen auch hier dieselben wie oben. Die Epiphysenlinie der langen Röhrenknochen ist nirgends verbreitert oder sonstwie metamorphosirt, das Periost derselben ist von gewöhnlicher Dicke, in mässigem Grade succulent und blutreich. Die Kapsel des linken Sternoclaviculargelenks ist gelockert und mehrfach von Eiter durchbrochen. Derselbe setzt sich von hier aus unmittelbar in das vordere Mediastinum fort, das in seiner oberen

Hälfte stark davon infiltrirt ist. Die Knorpel-Knochengrenze am ganzen Brustkorbe knotig vorgebuchtet, auf der Innenfläche stärker wie aussen. Die Intermediärzone an diesen sämmtlichen Stellen an ihrem knorpeligen Theile verbreitert und unregelmässig zackig in die anstossenden Partien der Diaphysen hineingreifend. Das Mark derselben blutreich, von gleichmässig rother Farbe, im Uebrigen jedoch sammt dem zugehörigen Knochengewebe ohne jegliche Auffälligkeiten.

Beide Lungen zurückgesunken im Brustkorbe, Gewebe von schaumiger, blassrother Flüssigkeit durchsetzt, allenthalben gut lufthaltig. Pleuren glatt und blass. Pleurahöhlen leer. Pericardialblätter zart und glatt. Herz sehr schlaff, Höhlen weit. Musculatur blassroth. Sämmtliche Klappen zart und glatt, von blasser Farbe. Foramen ovale von entsprechender Weite. Ductus arter. Botalli für eine mittelstarke Sonde durchgängig, von einem compacten, blassrothen Blutgerinnsel verschlossen. Halsorgane intact. Ihre Schleimhaut von blasser Farbe. Mundhöhle, Rachen u. s. w. ohne Abnormitäten.

Nabelstrangreste abgestossen. Nabel geschlossen; keinerlei Reactionserscheinungen an ihm selbst oder seiner Nachbarschaft. Vena umbilicalis in ihrem ganzen Verlaufe vom Nabel ab sammt Umgebung intact, ihre Intima allenthalben glatt und blass. Ihr Lumen ist an ihrem Anfange in der Länge eines Centimeters von einem total obturirenden hellrothen Blutpfropfe von fester Consistenz eingenommen, dessen peripherischem Ende einige lockere, dunkelrothe Gerinnsel lose ansitzen. Wand und Umgebung beider Arteriae umbilicales ohne Abnormitäten, in ihrem Lumen gleichfalls einige kleinere braunrothe Coagula eingeschlossen. Die Bauchdecken dünn und schlaff, sonst intact. Peritoneum parietale und viscerale überall glatt und blass. Dünndarmschlingen in geringem Grade durch Gase aufgetrieben. Milz der Körpergrösse entsprechend, brüchig, blassroth, schlaff. Beide Nebennieren von gewöhnlicher Beschaffenheit. Beide Nieren klein, fest, Rindensubstanz blassbraun. Markkegel blassroth. Geringe Harnsäureinfarcte in der Marksubstanz der linken Niere. Schleimhaut der Nierenbecken und -Kelche beiderseits, beider Ureteren, sowie der Harnblase glatt und blass. In letzterer wenig blassgelber, mit Harnsäureconcrementen untermischter Urin. Schleimhaut des ganzen Darmkanales inclusive Magen und Duodenum von blasser Farbe; geringe Follicularschwellung im untersten Ileum. Gallenpapille gut durchgängig. Grössere Gallenwege intact, ingleichen sämmtliche Bestandtheile an der Leberpforte. Leber verhältnissmässig klein, schlaff, wenig blutreich, durchgängig von gleichmässig blassbraunrother Farbe. Die Wand der grösseren Pfortaderäste schlaff, blass, nicht verdickt, nichts Verdächtiges in ihrer Umgebung.

Schädelknochen weich, von entsprechender Dicke, allenthalben von normaler Configuration. Dura allseitig stark an dieselben adhärent, blutreich. Schädeldach auf seiner äusseren wie inneren Fläche allseitig glatt. Das Tentorium auf seiner Innenfläche in seiner ganzen Ausdehnung mit einem schmierigen, braunrothen, ziemlich fest aufsitzenden Belage bedeckt, die weichen Gehirnhäute mehrfach damit verklebt und an dieser Stelle leicht getrübt. Gehirnsubstanz matsch, feuchtglänzend, sehr blutreich. Medulla oblongata und spinalis von demselben Verhalten.

Das Hervorstechendste an vorstehendem Sectionsbefunde bildet unstreitig die verbreitete Gelenkaffection. Gehört dieselbe schon bei Erwachsenen nicht zu den alltäglichen Vorkommnissen, so ist sie für ein so frühes Lebensalter eine um so ungewöhnlichere Erscheinung und muss um so mehr unsere Aufmerksamkeit erregen, als die Ergebnisse der übrigen Obduction keinen bestimmten Anhaltspunkt für ihre Genese darbieten. Denn es ist doch unmöglich, das Hämatom, das gewiss auf nichts Anderes als den Entbindungsact zurückzuführen ist, hiefür verantwortlich zu machen; ein Gleiches gilt von dem Hautgeschwür, das seinem ganzen Charakter nach als einfache Decubitalnekrose, wie sie im Gefolge von marantischen Zuständen nicht selten vorkommt, zu bezeichnen ist, und für dessen Specifität in den Veränderungen des übrigen Körpers auch nicht das Geringste spricht. Die Rhachitis, uncomplicirt wie sie ist, kann vollends nicht in Betracht kommen, von der Mediastinitis gar nicht zu sprechen, welche, wie aus der anatomischen Beschreibung deutlich genug hervorgeht, als Folgeerscheinung der Erkrankung im linken Sternoclavicular-Gelenk aufzufassen ist. Für anderweitige Prozesse aber, welche allenfalls derartiges hervorgerufen haben könnten, z. B. Nabeleiterungen, pyämische Infection oder Knochenerkrankungen auf syphilitischer oder tuberculöser Basis, liefert Sectionsresultat wie Krankheitsverlauf gleichfalls nicht die mindeste Unterlage.

Unter derartigen Verhältnissen war Nichts näherliegend als der Gedanke, ob die Ursache hierfür nicht ausserhalb des kindlichen Organismus zu suchen seien. Bei weiteren daraufhin gerichteten Erkundigungen stellte sich nun heraus, dass die Mutter des Kindes zur Zeit der Entbindung nicht unbedenklich im hiesigen Hospitale krank gelegen. Aus dem Journale des Stations-Arztes Herrn Dr. med. Strümpell entnehme ich hierüber Folgendes:

A. S., 22 Jahre alt, Aufwärterin, erkrankte im Laufe Januar 1880 unter den Zeichen einer leichten Angina verbunden mit Heiserkeit. Kurze Zeit darauf stellten sich unter Abnahme der Halsbeschwerden heftige reissende Schmerzen im ganzen linken Arme ein, welche gegen die linke Schultergegend zu ausstrahlten und jede stärkere Bewegung unmöglich machten. Patientin war im Uebrigen früher stets gesund gewesen, will Ende Juli 1879 concipirt, Mitte December die ersten Kindesbewegungen wahrgenommen haben.

Status praesens den 21. Januar 1880: Kräftige, wohlgebaute Frauensperson. Keine Exantheme, nichts von Syphilis nachzuweisen. Brust- und Halsorgane lassen

nichts Abnormes erkennen, ingleichen die Bauchorgane mit Ausnahme der Genitalien, welche die für eine Schwangerschaft im sechsten Monate sprechenden Veränderungen darbieten. Die einzigen Klagen der Kranken bestehen in ziehenden und reissenden Schmerzen, welche ausser den obengenannten Stellen sich über beide Fuss-, Hand- und einzelne Finger- und einige Tage später auch über beide Kniegelenke ausbreiteten, wo sie localisirt blieben. Die ganze Umgebung dieser Gelenke war stark geschwollen, geröthet, ihre Beweglichkeit wegen der damit verbundenen intensiven Schmerzhaftigkeit in hohem Grade beeinträchtigt. Während bis zum 4. Februar in Folge des fortwährenden Salicylsäuregebrauches keine nennenswerthe Erhöhung der Temperatur verzeichnet werden konnte, machte sich zum ersten Male am 5. gegen Abend eine Steigerung derselben bis zu 40° C. bemerkbar, begleitet von Kopfschmerzen und Stechen in der linken Seite. Das Fieber erhielt sich in annähernd derselben Weise mit mässigen Remissionen bis zur Nacht des 9. Februar, wo während eines Temperaturabfalles und nachdem einige Stunden zuvor Wehen sich eingestellt hatten, die Geburt erfolgte, welche rasch, ohne Kunsthülfe und leicht für Mutter und Kind verlief. Unmittelbar nach der Entbindung fühlte sich Patientin subjectiv wohler, einige Zeit darauf trat jedoch die Erkrankung in ihrer alten Heftigkeit wieder hervor, es wurden noch einige weitere Gelenke ergriffen, das Allgemeinbefinden war zeitweise ein sehr schlechtes. Unter Fortdauer dieser sämmtlichen Erscheinungen zog sich der Prozess bis in die ersten Tage des März hinein, um dann in völlige Genesung überzugehen. Der Verlauf des Puerperiums selbst war trotz der bestehenden Allgemeinerkrankung von Anfang an ein ganz normaler, die Rückbildung des Uterus nahm ihren geregelten Gang, an den Genitalorganen und ihren Adnexen war während dieser ganzen Zeit nichts Absonderliches zu entdecken.

Dass dies dem typischen Bilde des „acuten Gelenkrheumatismus" entspricht, bedarf keiner weiteren Ausführung. Es ist dies aber um so bedeutungsvoller, als anderweitige Affecte seitens der Mutter hauptsächlich puerperaler oder syphilitischer Natur, welche möglicherweise den beschriebenen ähnliche Prozesse beim Kinde hätten nach sich ziehen können, mit Bestimmtheit auszuschliessen sind. Dazu kommt ferner, dass irgend welche andere ätiologische Momente zur Erklärung der kindlichen Erkrankung nicht zu ermitteln waren. Vom acuten Gelenkrheumatismus aber gerade wird gegenwärtig allgemein angenommen, dass er als specifische Infectionskrankheit aufzufassen ist, bei welcher es, wenn auch nicht ausnahmslos, so doch keineswegs selten zu Localisationen in den Gelenken ganz unter der Form wie oben beim Kinde kommen kann. Und im Hinblick darauf fällt noch wesentlich in die Wagschale die nicht zu verkennende Uebereinstimmung des Krankheitscharakters bei Mutter und Kind, sowohl was Multiplicität der Gelenkaffection, als auch die, durch die Röthung und Schwellung am Besten documentirte, active

Betheiligung der Gelenke bei der Mutter selbst betrifft. Dies Alles lässt keinen anderen Schluss zu, als den Ausgangspunkt für die erwähnten Veränderungen beim Kinde lediglich in dem mütterlichen Leiden zu suchen und demgemäss beide Krankheitsprozesse als identisch zu betrachten. Für die Art und Weise, wie dies zu Stande kommen konnte, giebt es zwei Möglichkeiten, die eine wäre auf dem Wege der extrauterinen, die andere auf dem der intrauterinen Infection. Gegen ersteren Modus spricht von vornherein die bekannte Thatsache, dass acuter Gelenkrheumatismus vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters ist, im höheren und niedrigeren seltener wird und in den ersten Lebensjahren vollends bis jetzt überhaupt noch nicht mit Sicherheit zur Beobachtung gelangt ist. Eine andere auch nicht undenkbare Art der Ansteckung aber, nehmlich die beim Lactationsacte, mag sie nun durch directen Contact mit der Mutter, oder, was auch nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen wäre, durch Aufnahme des in der Milch suspendirten Virus hervorgerufen sein, ist nicht minder hinfällig im Hinblick darauf, dass das Kind nachgewiesenermaassen von Geburt ab niemals von der Mutter selbst genährt, sondern lediglich auf künstliche Weise — mit Nestlé'schem Kindermehle — aufgezogen wurde. Um so wahrscheinlicher daher die zweite Erklärungsweise. Mit ihr stimmt überein die für eine Zahl von Infectionskrankheiten nicht mehr zu bestreitende Thatsache eines Uebertrittes des Contagiums von dem placentaren Kreislaufe aus auf den Fötus, mit ihr steht ferner im Einklang der nicht selten im Gefolge damit auftretende Abortus und letzterer war ja auch in unserem Falle nicht ausgeblieben.

Eine derartige Auffassung berechtigt uns zugleich den acuten Gelenkrheumatismus solchen Infectionskrankheiten zuzurechnen, bei welchen wir uns das Contagium als unter einer bestimmten Mittelgrösse stehend vorstellen, ihn dagegen abzuscheiden von einer anderen Gruppe, bei welcher sich im Gegensatz dazu dasselbe durch seine verhältnissmässige Grösse auszeichnet; unter letzterem bildet der Milzbrand bis jetzt den bekanntesten Vertreter.

II. Ueber Addison'sche Krankheit.

Nachstehendes liefert einen erneuten und, wie ich glaube, nicht uninteressanten Beitrag zur Kasuistik der Nebennierenerkrankungen [1]).

O. G., 21 Jahre alt, Schlosser, bisher stets gesund, erkrankte den 30. December 1880 in acuter Weise unter den Erscheinungen von Frösteln, Mattigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit. Als Ursache dafür gab er eine starke Erkältung an, welche er sich während seines einige Tage zuvor stattgehabten Aufenthaltes in seiner Heimath zugezogen haben wollte. Nach der noch an demselben Tage vorgenommenen Untersuchung handelte es sich um einen nicht besonders gut genährten jungen Mann von schlaffer Musculatur und sehr anämischem Aussehen. Die Zunge war stark belegt, es bestand mässiger Foetor ex ore. Die Brustorgane liessen nichts Abnormes erkennen. Im Epigastrium war auf Druck geringe Schmerzhaftigkeit zu constatiren. Der Stuhl war retardirt, Puls etwas beschleunigt, mässig voll. Der Zustand blieb derselbe bis zum 5. Januar 1881, wo sich ein leichter Icterus der Conjunctiven einstellte, der sich jedoch nach kurzer Zeit wieder verlor. Einige Tage darauf machten sich starke Symptome von Seiten des Digestionsapparates bemerkbar, es trat intensives Erbrechen auf, in Verbindung damit zunehmende Abmagerung und grosses Schwächegefühl. Den 13. Januar gesellten sich dazu heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle begleitet von starken schneidenden Schmerzen im Leibe. Das Abdomen war eingezogen, gespannt und besonders im rechten Hypochondrium und der Magengegend auf Druck sehr empfindlich; der Puls wurde zusehends kleiner, unregelmässiger und beschleunigt. Die Respiration war vermehrt und irregulär. Patient wurde von öfters wiederkehrenden Anfällen von Unbesinnlichkeit und Benommenheit heimgesucht. Der Appetit war gänzlich geschwunden, der Stuhl blieb verstopft. Den 15. Januar wurde bei der Untersuchung der Lungen geringer „Katarrh in der rechten Spitze" wahrgenommen. Unter allmählicher Steigerung dieser sämmtlichen Erscheinungen, besonders auch der Respirationsbeschwerden, zu welchen in den letzten Lebenstagen noch nächtliche Delirien und Parese der linken Hand hinzukamen, trat am 17. Januar Abends unter den Zeichen starker Anämie und Schwäche der Tod ein. Fieber war während der ganzen Krankheitsdauer nicht vorhanden; im Blute und Urine konnte niemals etwas Abnormes nachgewiesen werden.

Bei der am folgenden Tage von mir vorgenommenen Section fand sich als einzig nennenswerthe Veränderung im Körper eine hochgradige Verkäsung beider Nebennieren. Das Bezügliche aus dem Sectionsprotocolle lautet folgendermaassen: „Beide Nebennieren sind erheblich vergrössert und setzen sich von ihrer Umgebung in Gestalt derber, resistenter, an ihrer Oberfläche flachhöckriger Wülste scharf ab. Sie sind in eine trockene käsige Masse umgewandelt, welche an einzelnen Stellen

[1]) Die klinischen Details verdanke ich den gütigen Mittheilungen des Herrn Dr. Bahrdt von hier, aus dessen Privatpraxis der Fall stammt.

von weissglänzendem derben Schwielengewebe in der Breite von 2—2,5 Mm. umsäumt ist. Grösste Länge der rechten Nebenniere 6,5 Cm. Grösste Breite 3,25 Cm. Grösste Dicke 1,8 Cm. Dieselben Maasse betragen bei der linken Nebenniere 6,5, 2,8 und 2,0 Cm. Der letzteren liegt noch ausserdem in der Mitte ihres inneren Randes ein bohnenförmig gestalteter, 9 Mm. langer, 6 Mm. breiter und 4 Mm. dicker Knoten an, der, seinem Aeussern nach einer Lymphdrüse entsprechend, gleichfalls total in eine resistente käsige Masse metamorphosirt ist. Das die Nebennieren umschliessende Zellgewebe ist an einzelnen Stellen schwielig verdickt und denselben allseitig auf's Innigste adhärent. Die anstossenden Gewebstheile jedoch sind vollkommen frei von jeglichen, den genannten ähnlichen Prozessen, insbesondere gilt dies von den benachbarten grossen Ganglien, welche sämmtlich sammt den von ihnen abgehenden Nervensträngen überall ihre gewöhnliche Beschaffenheit darbieten.

Auch in der weiteren Umgebung dieser Partien nichts von Verkäsung oder Entzündung wahrzunehmen. Art. und Vena suprarenalis intact. Die übrigen Bauchorgane sind hochgradig anämisch, die Schleimhaut des ganzen Darmkanals ist sehr blass und dünn, im Uebrigen jedoch ohne Abnormitäten.

Die Haut am ganzen Körper ist trocken und von gleichmässig blassgelber Farbe, lässt nirgends Andeutungen von irgend welcher, insbesondere nicht bräunlicher Verfärbung erkennen. Auch an den Schleimhäuten nichts von Abweichungen in dem gewöhnlichen Farbentone zu entdecken."

In den Lungen fanden sich neben starkem allgemeinem Oedem in beiden Spitzen wenige schwielige Verdichtungen und geringe Bronchitis. Gehirn und Rückenmark waren consistent, wenig blutreich, die Meningen an vereinzelten Stellen leicht verdickt und getrübt. Die Genitalorgane intact. Körperlymphdrüsen frei. Das knöcherne Skelett soweit es der Untersuchung zugänglich war, sowie einzelne Gelenke zeigten ihr gewöhnliches Verhalten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Nebennieren sammt den erwähnten Lymphdrüsen ihrer normalen Structur vollkommen verlustig gegangen und in ihrem Centrum ausschliesslich in eine kernlose nekrotische Masse umgewandelt waren. Die peripherischen Partien boten das Bild typischer Tuberculose mit zahlreichen Riesenzellen, theilweise folliculärer Anordnung, nebst Verkäsung im Innern derselben. Dagegen war an mehreren der gleichfalls einer eingehenden Besichtigung unterworfenen grossen Ganglien und einzelner der davon abgehenden Nerven nichts Derartiges, überhaupt irgend etwas von dem gewöhnlichen Typus Abweichendes nachzuweisen.

Das alleinige Ergriffensein der Nebennieren im Vereine mit dem klinischen Verlaufe — ich betone nur die progressive Adynamie, die schweren Erscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane sowie die Irregularität in Puls- und Respirations-Rhythmus — lassen keine andere Auffassung zu, als dass es sich hier um einen Fall von Addison'scher Krankheit, handelt, trotzdem dass grade die Hautverfärbung welche meist eine so auffällige Complication bildet, dass sie von Vielen auch als Hauptsymptom angesprochen wird,

diesmal vollständig mangelt. Es regt dies stets von Neuem wieder zu der noch keineswegs endgültig entschiedenen Frage an, ob in der That hierbei der Schwerpunkt in die Nebennieren affection zu verlegen ist, oder ob das Ganze nicht vielmehr als eine Art Dyscrasie zu bezeichnen ist, bei welcher der Alteration dieser Organe nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Eine gewichtige Stütze hat erstere Ansicht gewonnen, seitdem auf Grund einer ausgiebigeren Statistik sich mehr und mehr zu bewahrheiten scheint, dass die Veränderungen, um die es sich handelt, stets einen bestimmten, als specifisch zu bezeichnenden, Charakter besitzen, der ihnen eine selbständige Stellung in der Reihe der Infectionskrankheiten sichert; es sind dies in erster Linie die Tuberculose, nächstdem die Syphilis und die diesen verwandten Entzündungen. Dem gegenüber ist nun allerdings von jeher eingewendet worden, dass es gewisse Prozesse giebt, welche nicht selten zu einer eingreifenden Läsion dieser Gebilde führen, z. B. die amyloide Degeneration sowie gewisse Neubildungen bei welchen ein dem genannten ähnlicher Symptomencomplex vermisst wird. Eine passende Erklärung hierfür liegt meines Erachtens nicht so fern, sobald dem Wesen der zu Grunde liegenden Schädlichkeit in genügender Weise Rechnung getragen wird. Von Entzündungen, zumal wenn sie einen chronischen Charakter annehmen, und anderen in der Art ihres Auftretens ihnen gleichzustellenden Affectionen, wie den obgenannten, ist doch wohl anzunehmen, dass da, wo sie einmal Platz gegriffen, sämmtliche Gewebsbestandtheile ohne Ausnahme, dem Untergange anheimfallen. Nicht so ohne Weiteres gilt dies aber von der anderen Art von Störungen. Dass dieselben die Structur der Bindesubstanzen und einzelner Parenchyme auf das Tiefgehendste schädigen, ja unter Umständem völlig vernichten, kann nicht in Abrede gestellt werden; welche Einwirkung dieselben jedoch auf nervöse Gebilde haben, darüber sind wir noch lange nicht in wünschenswerther Weise unterrichtet, im Gegentheil, wir haben allen Grund anzunehmen, dass dieselben ihrer Ausbreitung eine grösstmöglichste Resistenz entgegensetzen; ich verweise nur auf die wenigen Untersuchungen, die hierüber bereits existiren und speciell betreffs der amyloiden Degeneration auf das so lange Intactbleiben des Centralnervensystems selbst bei ihren extremsten Graden. Dies auf die Nebennieren übertragen, deren nervösen Charakter wir noch keines-

wegs in Zweifel zu ziehen das Recht haben, will doch nichts Anderes besagen, als dass unter den zuletzt berührten Verhältnissen ihre specifische Energie garnicht oder nur in unerheblichem Grade Einbusse erleidet und somit ungeachtet der scheinbar so beträchtlichen Structurveränderung auch keinerlei Nachtheile für den übrigen Körper daraus erwachsen. Bei den erstgenannten Prozessen dagegen muss es nothwendigerweise zu einem Ausfall der functionellen Eigenschaften kommen, und die Symptome welche daraus resultiren, werden sich richten müssen einmal nach dem Grad und der Ausdehnung der krankhaften Störung, nicht minder aber auch nach einer Reihe anderer, uns gegenwärtig meist noch unbekannter Einflüsse. Unter diesen dürfte eine bedeutsame Rolle spielen die anatomische Anordnung der einzelnen nervösen Centren sowie ihre Wechselbeziehung zu einander wie zu den andern Körperorganen. Bei unserem mangelhaften Wissen hierüber lässt sich vor der Hand auch nicht Bestimmtes sagen über den zeitlichen Eintritt, die Ausbildung und die Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome. Und darum bleibt uns nichts anderes übrig, als dieselben bis auf Weiteres als gleichwerthig zu betrachten und wohl zu berücksichtigen, dass das eine oder andere ebensogut einmal fehlen oder weniger ausgeprägt sein kann. Eine bestimmte Stellung darunter nimmt die Hautverfärbung ein, die wenn sie vorhanden ist, im Verein mit den übrigen ein werthvolles diagnostisches Merkmal abgiebt, wobei aber noch lange nicht gesagt ist, dass sie vor den Andern das Mindeste voraus hat. Aus eben diesen Gründen kann somit auch die Zeitdauer nicht als das allein bestimmende bei ihrem Zustandekommen angesehen werden, wofür scheinbar unser Fall und andere diesem ähnliche sprechen könnten, ein Moment, auf welches übrigens schon längst Virchow[1]) gegenüber Hutchinson hingewiesen hat. Es bedarf eigentlich keiner besonderen Hervorhebung mehr, dass ganz dasselbe gelten muss von anderen den Nebennieren functionell nahestehenden Organen z. B. den grossen Bauchganglien, falls dieselben isolirt oder in Gemeinschaft mit jenen erkrankten.

[1]) Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 696.

III. Ein seltenerer Fall von „multiplen cartilaginären Exostosen".

Unter den schon mehrfach beschriebenen Fällen von „multiplen cartilaginären Exostosen" nimmt nachfolgender eine Sonderstellung ein, insofern hierbei noch weitere in ihrem Baue, theilweise auch in ihrer Localisation von ersteren differente Geschwulstbildungen zur Beobachtung kamen.

Aus der Krankengeschichte, welche mir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Beger, Assistenten an der chirurgischen Klinik, zur Disposition stand, ist hierüber Folgendes anzuführen:

M., 59 Jahre alt, Schuhmacher, ist mit Ausnahme eines Typhus, den er im Jahre 1847 durchmachte, stets gesund gewesen. Sein Vater soll einem Kehlkopfleiden erlegen, seine Mutter an Altersschwäche gestorben sein. Geschwister, Kinder und Enkel sind sämmtlich gesund. Nichts von hereditären Verhältnissen in der ganzen Familie bekannt. Im 3. Lebensjahre machte sich zuerst eine Schwäche in der rechten unteren Extremität bemerkbar, in Verbindung damit kam es zu einer rasch zunehmenden Schiefstellung im rechten Fusse, welche so beträchtlich wurde, dass zuletzt ausschliesslich die Innenseite desselben als Gehfläche benutzt wurde. Auch das rechte Kniegelenk participirte dabei unter der Form eines mässigen Genu valgum. Ungeachtet dessen vermochte Patient 6 Stunden nacheinander ohne Unterbrechung zu gehen, nur ermüdete das rechte Bein schneller als das linke, auch blieb dasselbe in seinem Wachsthum nicht unerheblich im Laufe der Zeit zurück. Zu Ende des Jahres 1878 traten mit einem Male und ohne nachweisbare Ursache heftige Schmerzen im rechten Beine auf, welche am rechten Oberschenkel am intensivsten sich gestalteten, dessen Volumen zuerst in seinem oberen Drittel rasch sich zu vermehren begann. In Folge davon war sowohl die Beweglichkeit desselben, wie die Fähigkeit zu sitzen hochgradig beeinträchtigt. Einige Zeit nach Beginn der Schwellung des Oberschenkels wurde auch eine successive zunehmende Vergrösserung der Leistendrüsen dieser Seite constatirt. Im Anfang des Jahres 1847 entwickelte sich in dem Winkel zwischen 3. und 4. Zehe rechterseits ein „Blüthchen", welches in den darauf folgenden 7 Tagen zu Gänseeigrösse anwuchs, von da aber stationär blieb. Gleichzeitig damit verdickte sich auch die 3., 4. und 5. Zehe. Mit dem 8. Lebensjahre sollen angeblich „in Folge eines Trittes" an den Epiphysen des 3. und 4. Fingers rechterseits Auftreibungen entstanden sein. Im Jahre 1864 war dieselbe an der ersten Phalanx des Mittelfingers und seit 1870 an der des kleinen Fingers derselben Hand wahrzunehmen. Ende 1880 machten sich zuerst Beschwerden im Uriniren geltend. Von Beginn desselben Jahres ab will Patient sichtlich abgemagert sein, ein bleiches Ansehen bekommen und sich gradatim schwächer gefühlt haben.

Status praesens. 17. Januar 1881 — Mittelgrosser zartknochiger, stark abgezehrter und äusserst anämischer Mann. In den inneren Organen lassen sich keine physikalisch nachweisbaren Veränderungen constatiren. Das einzig Auffällige bilden die Difformitäten an den Extremitäten. Dieselben treten am prägnantesten hervor an der rechten unteren, welche vollkommen immobil ist. Der rechte

Oberschenkel ist vom Lig. Poupartii an bis zu seinem unteren Viertel in eine mächtige, vom Knochen nirgends abzugrenzende, nach abwärts allmählich sich verjüngende Geschwulst umgewandelt, welche bei stärkerem Betasten allseitig eine Art Fluctuation erkennen lässt. Die bedeckende Haut ist nicht verschiebbar, ödematös. Umfang in der Höhe der Leistenbeuge 84 Cm., in der Mitte des Oberschenkels 94 Cm., oberhalb des Knies 35 Cm. Im Knie Valgus-Stellung. Kniegelenksgegend äusserlich von normaler Beschaffenheit. Der Unterschenkel zeigt die gewöhnlichen Formverhältnisse, seine Haut ist stark ödematös. Fussgelenk sehr deform, der Fuss erscheint nach aussen luxirt. Mittelfuss gleichfalls ödematös. Knochen schlecht abzufühlen. Grosse und kleine Zehe von entsprechender Grösse, die 2. bis 4. überragen dagegen die erstgenannten um mehrere Centimeter und sind in eine unregelmässig zerklüftete zum Theil knochenharte, zum Theil in eine weiche, einer prall gespannten Cyste ähnliche Consistenz darbietende Masse verwandelt, welche an ihrer Hautoberfläche an mehreren Stellen ulcerirt ist. Die einzelnen Phalangen lassen sich nicht mehr deutlich von einander abtasten. Die Beweglichkeit in den zugehörigen Gelenken ist aufgehoben. Die inguinalen Lymphdrüsen dieser Seite sind taubeneigross und fühlen sich prall-elastisch an. Der rechte Arm gestattet in der Ellenbeuge nur beschränkte Extension. In der Gegend des Olecranon findet sich eine haselnussgrosse knochenharte, der Unterlage fest aufsitzende Hervorragung; die Haut ist darüber leicht verschieblich. Die Beugung und Streckung des rechten Handgelenkes ist durch eine beträchtliche Auftreibung des Ulnaköpfchens stark reducirt. Kleiner Finger von normalem Baue. Der vierte Finger ist von haselnussgrossen Prominenzen an der Rückseite seiner 2. und 3. Phalanx eingenommen. Der 3. Finger ist in seiner ganzen Ausdehnung in einen unregelmässig gestalteten, 14 Cm. langen und 13—15 Cm. im Umfange betragenden Tumor metamorphosirt. Der untere Theil desselben besitzt feste Consistenz; der obere, welcher ein kolbiges Ansehen und die Grösse eines Hühnereies hat, weich elastische und ist auf Druck schmerzhaft; die bedeckende Haut ist gespannt, geröthet, stark verdünnt und allenthalben damit auf's Innigste in Zusammenhang. An der 1. und 2. Phalanx des 2. Fingers ist eine beträchtliche, gegen die Spitze zu abnehmende Auftreibung von spindelförmiger Gestalt wahrzunehmen; seine Gelenke sind fixirt. Ein kleiner Knoten findet sich am Köpfchen des ersten Metacarpalknochens. Linke obere und untere Extremität zeigen äusserlich ihre gewöhnlichen Formverhältnisse.

Im Laufe der folgenden Tage verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden des Patienten in besorgnisserregender Weise. Die Kraftlosigkeit nahm bedeutend zu, es traten starke Blasenbeschwerden ein, der Kranke hatte „das Gefühl als ob ihm die Geschwulst in den Leib hineinwüchse". Das Oedem des rechten Oberschenkels mehrte sich, reichliche stark nässende Excoriationen entwickelten sich auf der Rückfläche des ganzen rechten Beines, und im Anfall eines schweren Collapses erfolgte am 3. Februar 1881 der Tod.

Die den Tag darauf von mir vorgenommene Section ergab hochgradige Atrophie sämmtlicher Körperorgane, Lungenödem, Cystitis. Was nun die erwähnten Tumoren betrifft, so fand sich, dass dieselben mit wenigen Ausnahmen dem Knochensystem angehörten, welches sie in bedeutend grösserer Menge und in viel weiterer Ausdehnung einnahmen, als es der äusseren Untersuchung nach zu

erwarten war. Dieselben traten unter mehrfacher Gestalt auf. Die einen von ihnen verhielten sich ihrem Aussehen, ihrer rein knöchernen Structur und ihrem Ursprunge nach wie gewöhnliche Exostosen, zeigten jedoch in einigen Punkten bemerkenswerthe Abweichungen. Einmal waren es stets die der Epiphysenlinie entsprechenden Partien oder deren Nachbarschaft, welche ihnen zum Stützpunkte dienten, sodann waren sie sämmtlich von einer schmalen, nicht über einige Millimeter dicken, in scharfer Linie sich absetzenden Knorpelschicht überzogen, einzelne von ihnen aber auf ihrer Kuppe mit einem kleinen, am ehesten noch mit einem Schleimbeutel zu vergleichenden Blindsack, mit glatter serosaähnlicher Wand und wenig blassem viscidem Inhalte bedeckt. Am zahlreichsten vertreten waren sie auf der rechten Thoraxhälfte und zwar eigenthümlicherweise weitaus überwiegend auf dessen innerer Fläche, während die linke sie nur vereinzelt aufzuweisen hatte. Sie boten das Ansehen mehrhöckriger bis zu 6 Cm. in der Länge betragender Wülste der mannichfachsten Form, welche an ihrer Oberfläche theilweise mit rundlichen und spitzen Prominenzen besetzt waren. Ihren Anfang nahmen sie an der Knorpel-Knochengrenze, von wo aus sie sich in verschiedener Mächtigkeit über die Rippen hinzogen, in deren Gewebe sie vollkommen aufgegangen waren. Die Pleura war ihnen, gleichwie den übrigen Theilen des Brustkorbes, allenthalben lose adhärent, und überall zart und glatt. Die Rippenknorpel waren sämmtlich intact. Nächstdem fanden sie sich reichlich an beiden Händen und Füssen und zwar wiederum überwiegend rechterseits. Sie präsentirten sich hier unter dem Bilde grösserer und kleinerer rundlicher Höcker und Wülste, welche vorzugsweise die interphysären Bezirke zu ihrem Sitze ausersehen hatten, ihre Oberfläche verschiedenartig vorbuchteten, und ihr dadurch ein äusserst difformes Ansehen verliehen. Prädilectationsstellen bildeten das obere und untere Ende der 2. Phalanx des 2. und 5. Fingers, das untere Ende der 1. Phalanx des 4. Fingers, das Os metacarpi I, II und III theils in seiner oberen, theils unteren Epiphysenlinie, an den Füssen, die Phalangen der 2.—4. Zehe, sowie das 2., 3. und 4. Os metatarsi, endlich das Os cuboideum, cuneiforme II, Os multangulum minus, Os lunatum und capitatum. In geringerer Zahl und zumeist bedeutend kleiner waren sie an den langen Röhrenknochen beider oberen Extremitäten, der rechten Tibia, Fibula und zu einzelnen auch an dem unteren Ende des rechten Femur. Der grösste Theil von ihnen beschränkte sich ausnahmslos auf die Epiphysenlinie und deren directe Umgebung und erstreckte sich in kranzförmiger Anordnung um die Peripherie des Knochens. Nur ein kleiner Bruchtheil trat in Gestalt dünner, stachelartiger Fortsätze von unregelmässig geriffter Oberfläche und wenigen Centimetern Länge auf, von welchen die an der unteren Epiphyse befindlichen, die Richtung nach aufwärts innehielten und umgekehrt. An beiden Humeris zeigten die Olecrana auf ihrer äusseren Fläche gleichfalls einige derartige Excrescenzen, das rechte eine etwas über Haselnussgrösse. Die Wirbel waren nur von vereinzelten nicht über erbsengrossen Verdickungen betroffen, welche sowohl an den Körpern wie aus den Fortsätzen ihre Lage hatten, am stärksten gewöhnlich an der Grenze zwischen beiden. Am Schädel sass der äusseren Fläche des rechten Scheitelbeins sowie dem Clivus Blumenbachii je eine rundliche Exostose von Kirschkerngrösse an.

In gleichfalls nicht unansehnlicher Zahl war die andere Art vorhanden. Wäh-

rend dieselben mit ersteren Ausgangspunkt wie Lage gemeinsam hatten, welche wiederum zumeist in die Knochen und speciell in die der früheren Epiphysenlinie angehörigen Schichten derselben oder in die Epiphysen selbst verlegt werden mussten, boten sie hinsichtlich ihrer Grösse, zumal aber ihrer Structur nicht unwesentliche Differenzen von jenen dar. Statt Knochengewebes war Knorpelsubstanz das Vorherrschende; dazwischen eingestreut waren in bunter Abwechslung und ohne scharfe Uebergänge nicht selten beträchtliche Anhäufungen von Schleimgewebe, welches alle denkbaren Consistenzgrade besass und theilweise so erweicht war, dass das Ganze Cysten zu vergleichen war, deren Inhalt verflüssigter, dessen Wand dagegen solider Schleimsubstanz entsprach. Durchzogen war dies alles noch überdies von schmäleren und breiteren Knochenspangen in verschiedenster Richtung, was der Neubildung ein fächerförmiges Gefüge und einen noch polymorpheren Charakter verlieh. Der Vorrang darunter gebührte unstreitig, sowohl was Grösse als Mannichfaltigkeit in der Form anbelangte, der Neubildung am Femur. Das Sectionsprotocoll besagt hierüber Folgendes: „Der rechte Oberschenkel ist in seinem Volumen allenthalben beträchtlich vergrössert, seine Weichtheile sind prall gespannt, hochgradig ödematös, seine Haut zeigt besonders auf der hinteren Fläche multiple, stark nässende Excoriationen. Die Musculatur ist sehr atrophisch, schlaff, blass und vielfach unregelmässig vorgebuchtet durch eine Neubildungsmasse, mit welcher sie mehrfach in engstem Zusammenhang steht. Die Vena femoralis sammt dem grösseren Theile ihrer Muskeläste, ingleichen die entsprechenden Partien der Vena saphena magna sind von total obturirenden, der Intima fest anhaftenden Blutgerinnseln von theils braun-, theils geschichtet hell- und dunkelrother Farbe gefüllt. Nach genauer Präparation stellt sich heraus, dass das Femur von einem continuirlichen Tumor eingenommen ist, welcher den Hals, beide Trochanteren, sowie die direct daran stossenden Theile der Diaphyse in der Länge von ca. 6 Cm. total substituirt, mit dem Periost der übrigen Diaphyse innigst verwachsen ist, dagegen sich von der Substantia compacta und Spongiosa ingleichen von der unteren Epiphyse scharf absetzt. Derselbe geht, rechtes Hüftgelenk und Femurkopf intact lassend, direct auf die anstossenden Theile der rechten Beckenhälfte über, ist mit dem Periost des rechten absteigenden Schambein-, des aufsteigenden, sowie theilweise auch des absteigenden Sitzbeinastes in innigstem Connex, ohne jedoch auf die Knochen selbst überzugreifen und drängt sich in Gestalt eines mehrhöckrigen weichen Tumors von über Mannsfaustgrösse unterhalb des Schambogens, sowie durch das Foramen obturatorium dextrum, von hinten durch die Incisura ischiadica major, die Weichtheile theilweise vor sich herschiebend, in die rechte Beckenhälfte hinein. Harnblase und Rectum sind in Folge davon stark nach links verschoben, die Urethra ist seitlich und von unten her zusammengedrückt. Die im Becken liegenden, sowie die dem grösseren Theil der vorderen Fläche des Femur angehörigen Partien, bestehen überwiegend aus dünn gallertigem Gewebe, zwischen welches nur wenige Knorpelinseln eingestreut sind, während umgekehrt die knorplige und knöcherne Structur hauptsächlich auf der Rückfläche des Femur in den Vordergrund tritt." Aehnliche Tumoren hatten sich ferner an den Knochen beider Hände und Füsse etablirt, worunter hauptsächlich anzuführen sind die untere interphysäre Zone der I. Phalanx des 2. und 5. Fingers, die Epiphysen mehrerer der Phalangen des

2. bis 4. Fingers, die interphysären Partien resp. Epiphysen des 2., 4. und 5. Metacarpalknochens, mehrere der Phalangen der 1. bis 4. Zehe, speciell die untere Epiphyse der I. Phalanx der 4. Zehe, welche etwas über gänseeigross war, das Os naviculare, cuneiforme, u. s. w. Dabei war wieder die rechte Seite bevorzugt gegenüber der linken. Neben den Epiphysenlinien waren es nicht selten die Epiphysen selbst, welche in ihrer ganzen Breite betroffen waren, während die Diaphysen und besonders deren centrale Partien niemals etwas Derartiges erkennen liessen. Erstere waren äusserst difform, kolbig und spindlig aufgetrieben, die zugehörigen Gelenke mehr oder minder verödet. Nicht selten boten sie das Aussehen von prall gespannten Cysten, deren äussere Begrenzung neben der verdickten und theilweise excoriirten Haut abwechselnd von dünneren und schmäleren Lagen von Knorpel- und Knochengewebe gebildet wurde, das sich in verschiedenster Richtung und Reichlichkeit nach einwärts erstreckte und das Ganze in einzelne Abschnitte theilte, welche wiederum bald gelatinöse, bald dünn viscide Beschaffenheit zeigten. Andere dagegen waren von fester Consistenz und grösstentheils aus solider Knorpel- und Knochensubstanz, ohne bestimmte Anordnung, zusammengesetzt. Sie lagen sämmtlich regellos zwischen den knöchernen Exostosen.

Während das übrige Skelett, insbesondere die Markhöhlen, niemals derartige Veränderungen aufwiesen, waren dieselben noch zu constatiren in einzelnen inneren Organen, darunter für's Erste in den rechtsseitigen inguinalen Lymphdrüsen. Dieselben waren von der Grösse einer welschen Nuss, mehrhöckrig, fest, auf der Schnittfläche von knorpliger Consistenz, in einer fand sich eine linsengrosse Knochenbildung. Knoten derselben Structur, ohne eine Spur von Verknöcherung, von Erbsen- bis Kirschkerngrösse variirend und gegen die Umgebung scharf abgesetzt, waren ferner zu mehreren in beiden unteren Lungenlappen, einige etwas kleinere in der linken Niere nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung der erstgenannten Exostosen ergab, in Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Verhalten, dass die Hauptmasse aus Knochengewebe der gewöhnlichen Configuration von theils mehr compacter, theils mehr spongiöser Beschaffenheit bestand. Der bedeckende Knorpel war durchgängig als hyaliner zu bezeichnen. Die andere Geschwulstart vereinigte in sich mehrere Gewebsformen. Das grösste Contingent stellte das Knorpelgewebe, dessen zellige Elemente verschiedene Grösse darboten und vereinzelt so wie in Gruppen beisammen lagen, während die Zwischensubstanz neben dem hyalinen nicht selten ein streifiges und faseriges Ansehen gewährte. In zweiter Linie concurrirte hierbei Schleimgewebe. Dasselbe zeigte die gewöhnlich hierfür charakteristischen Eigenschaften, ging zumeist ohne deutliche Abgrenzung in die Knorpelmasse über und liess dann analog der letzteren feinste Streifung erkennen. Die Knochensubstanz unterschied sich in Nichts von dem ihr normalerweise zukommendem Gefüge.

Wie aus vorstehender Beschreibung unschwer hervorgeht, handelt es sich hier um mehrere sowohl in ihrer Structur wie ihrer Localisation von einander abweichende Geschwülste. Die eine und prägnanteste Art von ihnen gehört zweifellos in die Kategorie der „multiplen cartilaginösen Exostosen". Dafür bürgt ihr ganzer Habitus mit dem niemals fehlenden Knorpelmantel, ihre Multiplicität sowie ihr Sitz in den epiphysären Bezirken des Knochens. Bemerkenswerth ist diesmal ihre Verbreitung über das Skelett, welche gegenüber den bisher beobachteten Fällen weniger an die langen als vielmehr an die kürzeren Knochen gebunden ist und besonders am Thorax so deutlich zum Ausdruck kommt. Was demgegenüber die andere Form betrifft, so zeigt sie einen viel variableren in der Hauptsache allerdings wiederum einheitlichen in dem Einzelfalle jedoch innerhalb bestimmter Grenzen wechselnden Typus. Dieselben sind ihrer histologischen Beschaffenheit nach in die Reihe der ossificirenden Chondro-Myxome zu stellen. Dabei ist es ganz selbstredend, dass das Bestimmende in dem Geschwulstcharakter Knorpelsubstanz bildet, während das Schleim- und Gallertgewebe und vollends die Cystenbildung lediglich weitere Metamorphosen jener darstellen, was ja bekanntermaassen bei derartigen Neubildungen keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Hierunter zu rubriciren sind ausser einem beträchtlichen Theil der Tumoren am Knochenapparate auch die sämmtlichen in den inneren Organen befindlichen, wegen ihrer mit diesen so übereinstimmenden Structur.

Ueber die Wechselbeziehung dieser beiden Geschwulstformen zu einander kann hinsichtlich der Exostosen kein Zweifel obwalten. Was aber die Enchondrome betrifft, sowohl in ihrem gegenseitigen Verhältniss unter sich wie zu letzterem, so gewährt uns ihr ganzes Verhalten hinreichenden Aufschluss hierüber. Ich betone in erster Linie die auch hier nicht zu verkennende Regelmässigkeit in der Localisation, welche stets nur auf einen bestimmten Bezirk am Knochen — die Epiphysen oder die Epiphysenlinie — selbst hinweist. Dadurch machen sie eine bemerkenswerthe Ausnahme gegenüber gewöhnlichen Enchondromen, zeigen dagegen eine auffallende Uebereinstimmung mit den für die cartilaginären Exostosen als charakteristisch angegebenen Eigenschaften. Dazu kommt weiter ihr buntes Zusammenliegen unter jenen sowie die Structur einzelner von ihnen, welche unstreitig auf Uebergänge zu diesen hindeutet.

Stellen wir dem noch an die Seite die ursprüngliche Anlage, die bei beiden, Exostosen wie Chondromen, als knorpelig und somit gleichfalls als identisch gedacht werden muss, so werden wir gewiss nicht fehlgehen, wenn wir auch für die Genese dieser Geschwülste die Exostosen alleinig verantwortlich machen, allerdings wohl nicht in dem Sinne, dass dieselben, fertig gebildet, diese Umwandlung eingegangen, sondern bereits ihr Keim in Folge fehlerhafter Wachsthumsrichtung sich in dieser — abnorm zu nennenden — Weise entwickelt. Sobald dies aber einmal erst geschehen, sobald an Stelle der Exostosen Geschwülste von der Dignität gewöhnlicher Enchondrome getreten, musste auch ihr weiteres Verhalten sich vollkommen nach den jenen zukommenden Eigenschaften richten. Und vergegenwärtigen wir uns in Hinblick darauf nochmals kurz die klinischen Angaben, so liefern sie einen weiteren Beleg hiezu: die von früher Jugend an vorhandene „Schwäche“ in der rechten unteren Extremität kann nunmehr auf nichts Anderes als auf eine abnorme, wenn auch im Anfange nicht klar zu Tage getretene Entwicklung des Knochengerüstes bezogen werden. Offenkundig wurde dies erst zu Ende der zwanziger Jahre. Von da ab begannen allmählich einzelne der Geschwülste hervorzutreten, was eigenthümlicherweise hauptsächlich auf der rechten Körperhälfte zum Ausdrucke kam, und wobei der zur Erklärung beliebte „Tritt“ am Fusse wiederum eine Rolle spielte, bis im höheren Lebensalter, der für die Genese bösartiger Geschwülste günstigeren Zeit plötzlich die Neubildung am rechten Femur sich bemerkbar machte, welcher allein die für den Organismus nachtheiligen Folgen sowohl in anatomischer wie klinischer Beziehung zuzuschreiben sind. Sehr anschaulich lässt sich übrigens auch hier der Weg wieder verfolgen, auf welchem die Metastasirung zu Stande kam und der gegenüber dem Falle von Poschmann[1]), wo das venöse Gebiet in so augenfälliger Weise betroffen war, in seinen Anfängen in das lymphatische System verlegt werden muss. Es erhellt hieraus, wie auch die bisher für gutartig gehaltenen „cartilaginären Exostosen“ gleichwie alle anderen in diese Kategorie zu stellenden Géschwülste unter Umständen einmal alle Zeichen einer bösartigen Neubildung annehmen können.

[1]) Ueber einen Fall von Enchondroma sarcomatosum. Inaug.-Diss. Leipzig [illegible].

der

XIX.

Ueber das Verhalten der Sehnenzellen bei der Entzündung.

Von Dr. L. Ginsburg aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VII.)

Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth in Halle.

Die Entzündung der Sehnen war schon mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen, welche sich besonders mit dem Heilungsprozess nach der Tenotomie befassten. Aber nicht nur diese practische Frage war die Veranlassung an der Sehne Versuche anzustellen. Die regelmässige Anordnung der Zellen und die geringe Zahl der Gefässe in der Sehne erweckten vielmehr die Hoffnung, dieselbe möchte ein günstiges Object für das Studium der Frage sein, welche Rolle die fixen Zellen bei der Entzündung spielen. Die bis jetzt gewonnenen Resultate entsprechen jedoch keineswegs den gehegten Erwartungen, wie sich bei Durchsicht der betreffenden Literatur leicht ergiebt, denn die Ergebnisse der zahlreichen Arbeiten widersprechen sich in vielen wichtigen Punkten. Dieser Umstand bewog mich eine neue Untersuchung anzustellen.

Bei der älteren Literatur des Gegenstandes will ich nicht verweilen, denn der Umschwung in der Lehre von dem Bau der normalen Sehne, welchen wir den Arbeiten von Ranvier, Boll, Bruce, Grünhagen, Spina, Löwe und Anderen verdanken, wie der Fortschritt in der Lehre von dem Entzündungsprozess lassen die Bedeutung der früheren Arbeiten über Sehnenentzündung sehr gering erscheinen.

Schon in seinen ersten Arbeiten über die Structur der Sehne hat Ranvier das Verhalten der Sehnenzellen nach entzündlichen Reizen zu ermitteln versucht und gelangte zu dem Schluss, dass sie dabei einen Proliferationsprozess eingehen.

Unmittelbar darauf wurden diese Untersuchungen von Güterbock[1]) wiederholt, welcher fand, dass schon einige Stunden nach

[1]) Wien. Med. Jahrb. 1871. Heft I.

Durchziehung eines Fadens durch die Sehne eine enorme Theilung der Sehnenzellenkerne stattfindet, die seiner Meinung nach zu einer Proliferation der Zellen führt.

Diese Untersuchungen sind später von Spina[1]) weiter geführt und deren Resultate dahin gedeutet worden, dass bei dieser Proliferation die Sehnenzellen nicht nur in Eiterkörperchen, sondern auch in rothe Blutkörperchen sich verwandeln.

Nach Feltz[2]) proliferiren die Sehnenzellen schon bald nach der Reizung, und die neu gebildeten Zellen spielen entweder die Rolle fibroplastischer Elemente oder verwandeln sich bei ungünstigen Verhältnissen theils in Eiterkörperchen, theils zerfallen sie in Detritus. Unter „fibroplastischen Elementen" versteht er Zellen, deren Protoplasma sich theilweise in Bindegewebsfibrillen verwandelt.

Ausserdem muss ich noch kurz der neueren Untersuchungen über den Heilungsprozess nach der Tenotomie erwähnen.

Dembowsky[3]) hat gefunden, dass die Sehnenzellen der Achillessehne sich vollständig indifferent beim Heilungsprozesse nach der Tenotomie verhalten, und dass die Regeneration einzig und allein durch die Wucherung des Gewebes der Sehnenscheide, und zwar durch ausgewanderte weisse Blutkörperchen zu Stande kommt.

Bizzozero[4]) meint, dass die Mehrzahl der zur Regeneration dienenden Zellen aus dem lockeren Bindegewebe, welches die Sehnenstümpfe umspinnt, stammt, und nur ein kleinerer Theil aus der eigentlichen Bindegewebsscheide.

Güterbock's[5]) Untersuchungen sprechen auch dafür, dass bei dem Heilungsprozess nach der Tenotomie die Sehnenzellen sich passiv verhalten nnd die Wunde durch die Hineinwucherung des Gewebes der Sehnenscheide geheilt wird.

J. Feltz[6]) hat beobachtet, dass nach der Durchschneidung der Achillessehne ein Bluterguss stattfindet und die Scheide sich mit

[1]) Wien. Med. Jahrb. 1877.

[2]) v. Feltz, Recher. experim. sur l'inflam. de Tend. Journ. de l'Anatomie et physiol. publ. par Robin. XIV.

[3]) Ueber den physiolog. Heilungsprozess nach subcut. Tenotomie der Achillessehne. Inaug.-Dissert. Königsberg 1868.

[4]) Annal. univ. 203. Gennajo 1868. Schmidt's Jahrb. Bd. 140. No. 40. 1868.

[5]) Dieses Archiv Bd. 56.

[6]) Thèse de Strassbourg. 1868. Jahresbericht redig. von Virchow und Hirsch. 1868.

einem Exsudat erfüllt, in dem gegen das Ende des 3. oder 4. Tages sich spindelförmige Zellen entwickeln, welche weder von den weissen Blutkörperchen noch von den plasmatischen Zellen abstammen. Die Zellen gehen in Fasern über, während das extravasirte Blut verschwindet.

Meine Untersuchungen wurden an Beugesehnen des Frosches und der Achillessehne, mitunter auch an anderen Sehnen des Kaninchens, angestellt. Als Reize wurden feine metallische Schlingen oder Fäden benutzt, welche durch die Sehnen gezogen, darin verschieden lange Zeit verblieben. In einer Versuchsreihe wurde der fremde Körper bis zur Tödtung des Frosches in der Sehne gelassen, in den anderen blieben die Frösche verschieden lange Zeit nach Entfernung desselben am Leben. Die Kaninchensehnen wurden ebenfalls auf diese Weise gereizt, oder möglichst circumscript mit einem Lapisstift cauterisirt. Für die mikroskopische Untersuchung kam grösstentheils die Behandlung der Sehnen mit Chlorgold in Anwendung[1]).

Structur der normalen Sehne.

Bevor ich an die Schilderung der Resultate meiner Entzündungsversuche gehe, will ich zur besseren Orientirung eine möglichst kurze Beschreibung der feineren Structurverhältnisse der normalen Sehne mit besonderer Berücksichtigung der Sehnenzellen vorausschicken.

Fertigt man Längsschnitte von einer in oben beschriebener Weise mit Gold behandelten Frosch- oder Kaninchensehne, und unterwirft diese in einem Gemisch von Wasser und Glycerin der mikroskopischen Untersuchung, so zeigt die Sehne eine aus parallelen Fasern bestehende Grundsubstanz, der eine grosse Zahl vorzugsweise in Reihen angeordneter Zellen eingelagert sind. Grössere

[1]) Zu diesem Zwecke wurden sie unmittelbar nach der Tödtung des Thieres ausgeschnitten, auf einem kleinen Rahmen von Kork ausgespannt und mit Nadeln befestigt. Darauf brachte ich sie für 5 Minuten in schwach angesäuertes Wasser, dann in eine $\frac{1}{2}$ — 1procentige Chlorgoldlösung, in der sie 8—15 Minuten verblieben, worauf sie wieder in schwach angesäuertes Wasser gelegt dem Sonnenlichte ausgesetzt wurden. Nachdem die Sehnen eine schöne violette Färbung angenommen hatten, wurden sie in Weingeist übertragen. 4 — 5 Tage nach der Vergoldung waren sie für die Untersuchung geeignet. In einigen Fällen wurden die Kaninchensehnen im Weingeist conservirt und mit Picrocarmin, Carmin, Hämatoxylin, Methylviolet und Bismarckbraun tingirt.

Bündel der fibrillären Grundsubstanz werden untereinander durch lockeres Bindegewebe vereinigt. Die Zahl der Sehnenzellen in jedem Präparate ist sehr gross: jede Drehung der Schraube bringt neue Zellen zum Vorschein. Von diesen Elementen lassen sich 2 Arten unterscheiden. Zur ersten gehören die gruppenweise in Form langer Bänder von verschiedener Breite angeordneten Zellen, sie sind gegeneinander durch dunkelviolett gefärbte Linien abgegrenzt. Die Form der einzelnen Elemente ist verschieden, grösstentheils viereckig, zuweilen dreieckig oder oblong. Die Breite eines Zellenbandes ist auch verschieden, je nachdem es aus einer einfachen, doppelten oder mehrfachen Zellenreihe besteht. Die seitliche Begrenzung der einzelnen Zellen oder ganzen Zellenreihen ist nicht immer sichtbar, der Beobachter bekommt vielmehr den Eindruck, als ob die Zellen sich in der Tiefe der faserigen Grundsubstanz verlieren. Zur zweiten Classe gehören Zellen, die langgestreckte Spindeln darstellen. Man findet sie vereinzelt zwischen den bandförmigen Reihen, oder sie sind in der Längsaxe der Sehne in parallelen Zügen angeordnet. Wenn das der Fall ist, sind oft die Pole der hintereinander liegenden Spindeln durch fadenförmige Ausläufer verbunden.

Betrachten wir näher die Structur der Zellen der ersten Art. Jede einzelne Zelle ist wie von einem Rahmen dunkelviolett gefärbter Substanz eingefasst, die von dem grössten Theil der Autoren als die die Zellen zusammenhaltende Kittsubstanz aufgefasst wird. In der Mitte der Zelle oder näher dem oberen oder unteren Rande sieht man einen grossen, scharf conturirten grob granulirten Kern, der von einem mehr oder weniger grossen Quantum von Protoplasma umgeben ist. Der Kern und Protoplasma sind rothviolet gefärbt, aber die Intensität der Färbung ist verschieden — bald ist die Tinction des Kernes dunkler, bald heller, als die des Protoplasma. Bei genauer Betrachtung kann man sich leicht überzeugen, dass das Protoplasma nicht die ganze durch die dunkelvioletten Linien begrenzte Fläche einnimmt, dass vielmehr zwischen Protoplasma und den Kittleisten noch ein mehr oder weniger breiter, lichter ungefärbter Saum vorhanden ist. Bei Veränderung der Einstellung erscheint das Protoplasma und der Kern etwas prominenter als der ungefärbte Saum. Zuweilen fällt eine Zelle von der Reihe heraus, dann sieht man, dass die dunkelvioletten Kittleisten eine ungefärbte homogene Platte einfassen. Daraus ergiebt sich, dass die Sehnenzellen aus Platten bestehen, denen das körnige

Protoplasma sammt Kern anliegen, kurz, dass sie die Structur der Endothelien besitzen. An Zerzupfungspräparaten ist es auch sehr leicht zu sehen, dass viele von den Zellen an den cylindrischen Faserbündeln in solcher Weise haften, dass man annehmen muss, dass sie muldenförmig gekrümmt sind. Einige Zellenreihen lassen an den Zellen einen besonderen Streifen wahrnehmen, der nahezu parallel der Längsaxe der Zelle liegt, sodass er bei Betrachtung der ganzen Zellenreihe als eine dunkelviolette Linie, die durch die Zellenreihe ununterbrochen verläuft, erscheint. Zuweilen bemerkt man zwei oder drei solcher Streifen. Ranvier[1]) hat sogar in der Sehne des erwachsenen Hundes 5 solcher Längsstreifen an einer und derselben Zelle gesehen. Diese Streifen sind zuerst von Boll[2]) beschrieben und als elastische Streifen bezeichnet worden. Durch Drehung der Schraube erkennt man, dass der Streifen bald oberhalb, bald unterhalb, bald in demselben Niveau mit der Zellenplatte liegt. Was die Natur dieses Gebildes anlangt, sind die Meinungen der Forscher sehr getheilt. Boll[3]), Gerlach[4]), Grünhagen[5]), Spina[6]) nehmen an, dass die Sehnenzellen wirklich besondere elastische Streifen besitzen. Spina meint sogar, dass ausser den Längsstreifen auch quere elastische Streifen vorkommen, für welche er die oben als Kittsubstanz beschriebenen Leisten betrachtet. Ranvier[7]) sucht zu beweisen, dass die elastischen Streifen über die Oberfläche des Kernes und der Zelle vorspringende Leisten darstellen, deren Bildung durch den Druck der Sehnenbündel auf die eingelagerten Zellen bedingt ist. Ponfick[8]) hält den Streifen für den optischen Ausdruck der schmalen Seitenfläche der leicht gewölbten Sehnenzellen. Török[9]), Adickes[10]), Bruce[11]), Renault[12]),

[1]) Traité technique d'histologie. T. I.
[2]) Arch. f. mikroskop. Anat. 1871.
[3]) l. c.
[4]) Sitzb. der Societ. in Erlangen.
[5]) Arch. für mikroskop. Anat. 1873.
[6]) Wien. med. Jahrb. 1873.
[7]) l. c.
[8]) Centralbl. für med. Wiss. 1872. No. 8.
[9]) Würzb. Verhandl. III.
[10]) Inaug.-Dissert. Götting. 1872.
[11]) Quarterl. Journal of microscop. science. XII.
[12]) Archives de physiolog. 1872.

Flemming[1]) sind der Meinung, dass dieser Streifen ein künstliches Gebilde ist, welches durch Faltung oder Knickung des Zellenleibes nach Einwirkung von Essigsäure entsteht. Ciaccio[2]) behauptet, dass die Streifen und Zellenleiber keine morphologische Einheit sind. Erstere sind künstliche Erzeugnisse der durch Säuren in Falten gelegten, zarten Scheiden der Sehnenbündel. Es würde uns zu weit führen, hier diese auseinandergehenden Meinungen einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Ich möchte nur bemerken, dass mir die Anschauung derjenigen, die den Streifen als künstliches Gebilde betrachten, in dem grössten Theil der Fälle als am meisten zutreffend scheint.

Die Zellen, die wir in die zweite Klasse eingereiht haben, sind grosse Spindelzellen. Wie schon erwähnt, trifft man sie entweder einzeln zwischen den Reihen der zur ersten Klasse gehörenden Zellen, oder in Zügen parallel der Längsaxe der Sehne angeordnet. An vergoldeten Präparaten machen sie den Eindruck, als ob sie aus homogenen spindelförmigen Platten bestehen, denen ein länglicher Kern mit sehr spärlichem Protoplasma anliegt. Sehr oft sieht man gar kein Protoplasma, zuweilen aber auch keinen Kern, und die ganze Zelle scheint nur aus einer homogenen Platte zu bestehen. An den Polen verlängern sich die Spindeln grösstentheils in fadenförmige Fortsätze, durch welche die hintereinander liegenden Spindelzellen oft vereinigt sind. Mays[3]) hat in einer sehr eingehenden Untersuchung über die Structur der Froschsehne, indem er die Methoden der continuirlichen Infusion mit Indigocarmin und der Untersuchung der frischen Sehnen in 1procentiger Eisenvitriollösung benutzte, den Nachweis geliefert, dass diese Spindeln durch ihre Ausläufer miteinander communicirende Hohlräume darstellen, in denen Kerne oder Zellen mit spärlichem Protoplasma liegen, eine Auffassung, die schon früher von Bizzozero ausgesprochen wurde.

An Querschnitten der Sehnen sieht man kreisrunde oder ovale Felder, — die Durchschnitte der faserigen Bündel. Zwischen ihnen sind Sternfiguren, die zuweilen durch ihre Strahlen untereinander anastomosiren. In der Mitte der Sternfigur ist grösstentheils ein Kern wahrnehmbar. Bei Veränderung der Einstellung verschwinden

[1]) Dieses Archiv 1872.
[2]) Memor. della Acad. di Bologna. III.
[3]) Dieses Archiv Bd. 75.

die Sternfiguren nicht, sie gehen vielmehr durch die ganze Dicke des Präparates. Bei längerem Verweilen des Präparates in Glycerin erweitern sich die Sternfiguren etwas und man kann deutlich sehen, dass der Kern einer der Wandungen der Figur anliegt. Dies Alles berechtigt zur Annahme, dass die Sternfiguren nichts Anderes sind als die Räume, die zwischen den nebeneinander liegenden cylindrischen Sehnenbündeln frei bleiben. An Querschnitten müssen sie nothwendig als Sternfiguren erscheinen. In diesen Räumen liegen Zellen, die dem einen oder dem Anderen der Bündel anliegen.

In der Froschsehne kommen öfters sehr eigenthümliche Gebilde zu Gesicht. Am schärfsten sieht man sie an Sehnen, die mit einer Lösung von Arg. nitric. behandelt wurden. Man bemerkt dann schmale dunkelgefärbte verschieden lange Stäbchen, von denen einige die Länge von 3 und 4 nebeneinander liegenden Zellen besitzen. Nach den Untersuchungen von Mays[1]) haben sich diese Gebilde als Kalkstäbchen erwiesen.

Versuche an der Sehne des Frosches.

Bei der ersten Versuchsreihe wurden durch die Beugesehnen der Finger Fäden oder metallische Schlingen gezogen und darin bis zur Tödtung des Frosches gelassen. Längsschnitte der auf diese Art gereizten Sehnen während der ersten 2 Tage nach der Operation entnommen, zeigen keine besonderen Veränderungen ausser den der unmittelbar um den Stichkanal liegenden durch das Trauma zerstörten Gewebsmassen. Nach 2—5 tägiger Reizung ist der Befund folgender: In der unmittelbaren Umgebung des Stichkanals liegen zerstörte Gewebsmassen — die von dem Stichkanal unterbrochenen Zellenreihen. Auch einige Zellen und Zellenreihen, die parallel zu diesen verlaufen, sind beträchtlich verändert. Ganze Zellenreihen nehmlich erscheinen in eine körnige, von Gold stark tingirte Masse verwandelt, so dass weder die Grenze zwischen den einzelnen Zellen noch das Protoplasma vom Zellenkern selbst zu unterscheiden ist. Man sieht längliche Züge und Bänder, die aus mehr oder weniger gleichmässigen körnigen Massen zusammengesetzt sind. Aber nicht an allen Präparaten sind diese Bänder von gleichmässigem Aussehen, neben ihnen findet man häufig solche, denen verschieden grosse Kerne eingelagert sind. Einige dieser besitzen die Grösse und

[1]) l. c.

das Aussehen der Sehnenzellenkerne, die meisten aber sind kleiner und die Körnung ist dichter. Am 4., 5. Tage nach der Operation trifft man auch rundliche Kerne, die verschieden gross, aber immer kleiner als die Sehnenzellenkerne sind und aus einer homogenen stark lichtbrechenden Substanz bestehen. Von Gold werden diese Gebilde sehr schwach oder gar nicht tingirt. Die Breite der körnigen Bänder ist verschieden, — in den früheren Stadien übersteigt sie nicht den Querdurchmesser einer Sehnenzelle, in den späteren (5—6 Tage nach der Operation) sind die Grenzen zwischen den einzelnen Bändern verwischt und man kann körnige Bänder treffen, die so breit wie der Durchmesser von 4—5 und mehr nebeneinander liegenden Sehnenzellen sind. Fig. 1 a. An einzelnen Präparaten sieht man ausser diesen eine andere Art von Veränderungen oder vielmehr eine andere Form derselben, nehmlich Veränderungen, die darin bestehen, dass an den Sehnenzellen, welche ihre normalen Conturen bewahrt haben, die Grenze zwischen Kern und Protoplasma verschwunden ist — der Kern hat sich gleichsam im Protoplasma aufgelöst, und das Ganze erscheint etwas zusammengezogen. So stellt die ganze Zelle eine ungefärbte Platte dar, der grösstentheils im Centrum ein stark von Gold tingirbarer Haufen elementarer Körnchen anliegt. Die Nachbarzellen derselben Reihe sind oft in die obenbeschriebenen körnigen Bänder verwandelt, und das ganze Bild macht den Eindruck von einem Körnchenhaufen, der durch einen Hof (ungefärbte Platte) von einer grösseren Körneransammlung getrennt scheint. Fig. 6 a, b. Manche Kerne enthalten auch Vacuolen.

Alle diese Veränderungen sind nicht gleichmässig auf einen bestimmten Raum um den Stichkanal vertheilt, sie haben mehr Tendenz sich der Länge der Zellenreihen nach zu verbreiten, und es kommt vor, dass eine ziemlich lange Zellenreihe auf eine grosse Distanz vom Stichkanal in jener Weise verändert ist, während eine andere, die parallel zu dieser verläuft, in der Nähe des Kanals gelegene nur geringe Veränderung darbietet. In der Mehrzahl der Versuche, bei denen die Schlinge mehr als 6—7 Tage in der Sehne verweilte, wurde die letzte um den fremden Körper erweicht, die Fasern dissocirt, endlich zerrissen gefunden; im zerstörten Gewebe traf man oft Eiterkörperchen. In denjenigen Präparaten, deren Grundsubstanz nicht zerstört war, waren am 7.—8. Tage nach der Opera-

tion auf grosse Strecken um den Stichkanal weder zellige Elemente, noch Ueberreste solcher vorhanden, man sah in einigen Gewebspalten statt Zellen Reihen von homogenen glänzenden kernförmigen Gebilden, die mit den früher beschriebenen identisch sind.

Querschnitte von Sehnen, die 4—5 Tage gereizt wurden, zeigen die Sternfiguren zwischen den faserigen Sehnenbündeln erweitert und mit körniger Masse gefüllt, zuweilen finden sich darin granulirte oder glänzende homogene Kerne. Je mehr Raum die körnigen Massen einnehmen, desto kleiner wird der Durchmesser der faserigen Bündel.

Die Veränderungen, die durch den entzündlichen Reiz während der ersten 4—5 Tage hervorgerufen sind, bestehen also darin, dass in einigen Zellen und Zellenreihen die Conturen der Kerne verschwinden, die Substanz des Kernes sich mit der Substanz des Protoplasma mischt und die Zellplatten und Kittleisten sich in körnige Substanz verwandeln, so dass die ganze Zellenreihe eine einförmige körnige Masse darstellt. Neben diesen giebt es noch andere Zellenreihen, die zwar auch in körnige Bänder verwandelt, doch nicht so gleichmässig beschaffen sind, sie enthalten nehmlich viel mehr Kerne von verschiedener Grösse. Einige von diesen letzten sind allerdings als unveränderte Sehnenzellenkerne aufzufassen, aber der grösste Theil ist offenbar neugebildet, da sie kleiner sind als die Sehnenzellenkerne und ihre Granulirung dichter ist; andere sind gar nicht granulirt, sondern homogen und stark lichtbrechend. Schon jetzt haben wir genügende Gründe um annehmen zu können, dass die homogenen Kerne weitere Verwandlungen der granulirten sind, da sie nur später auftreten und mit der Abnahme der granulirten an Zahl zunehmen. Ausserdem können wir schon constatiren, dass bei längerer Dauer des Reizes die faserige Grundsubstanz, die die Zellenreihen von einander trennt, auch einer körnigen Metamorphose unterliegt, denn nach 5—6 tägiger Reizung finden wir körnige Bänder, die im Querdurchmesser die Grösse von mehreren Zellenbändern besitzen, allem Anschein nach durch Verschmelzung mehrerer paralleler körniger Bänder gebildet sind, was nur durch körnige Umwandlung des sie trennenden faserigen Gewebes möglich ist. Wichtiger und viel schwieriger zu entscheiden ist die Frage nach der Herkunft der neugebildeten granulirten Kerne, und wenn man nur die Präparate aus der Froschsehne im Auge hat, ist kaum ein unzweideutiger

Schluss darüber möglich. In der That äussert sich v. Feltz[1]), der bei seinen Studien über Sehnenentzündung beim Frosch auch die Anwesenheit dieser Kerne constatirte, sehr reservirt über ihre Herkunft. Er sagt, dass sie entweder durch Theilung der Sehnenzellenkerne, oder durch Segmentation des modificirten Protoplasma zu Stande kommen. Darum verzichten wir einstweilen auf die Lösung dieser Frage, auf welche wir bei der Beschreibung der Versuche am Kaninchen zurückkommen werden, bei welchem der ganze Prozess, der beim Frosch sich sehr langsam entwickelt, schon in einigen Stunden vollzieht, so dass man oft an einem und demselben Präparate alle Stadien findet, wodurch Gelegenheit gegeben ist die Histogenese jener Gebilde mit voller Unzweideutigkeit festzustellen.

Für die zweite und dritte Versuchsreihe dienten Winter- und Sommerfrösche. Wie in der ersten Versuchsreihe wurden Fäden oder feine metallische Schlingen durch die Beugesehnen gezogen und nach 2 oder 3 Tagen entfernt. Längsschnitte von Sehnen, die 2—3 Tage nach Entfernung des fremden Körpers entnommen waren, bieten ungefähr dieselben Veränderungen wie die Präparate der 1. Reihe nach 4—5 tägiger Reizung nur mit dem Unterschied, dass hier die Grundsubstanz kein einziges Mal eine Veränderung zeigte; bei den Sommerfröschen waren die Veränderungen ausgedehnter als bei den Winterfröschen. 4 oder 5 Tage nach Entfernung des fremden Körpers sieht man an vielen Stellen in den Gewebspalten nur die oben beschriebenen glänzenden homogenen kernförmigen Gebilde, die bald von Resten der körnigen stark mit Gold tingirten Masse umgeben sind, bald vollständig nackt liegen. Hie und da trifft man auch einen nackten Sehnenzellenkern. An manchen Präparaten sind auf grossen Strecken keine zelligen oder kernigen Elemente oder deren Ueberreste wahrnehmbar. In anderen Präparaten derselben Periode erscheinen die Sehnenzellen als homogene Felder; die körnige von Gold rothviolett sich tingirende Substanz des Protoplasma ist verschwunden, in der Mitte der Platte findet sich ein complicirter aus 3—4 und mehr Segmenten bestehender Kern, der ein maulbeerförmiges Aussehen hat, glänzend und homogen ist. Die Kittleisten zwischen den Zellenplatten sind zuweilen körnig. Uebrigens treffen wir die letzte Art der Veränderungen beim Frosch sehr selten, aber, wie wir unten sehen werden, sehr oft beim

[1]) l. c.

Kaninchen. Besonders muss noch hervorgehoben werden, dass in keinem Präparate dieser Periode weder in der zweiten und dritten, noch in der ersten Versuchsreihe, wenn die Grundsubstanz intact war, Eiterkörperchen vorhanden waren.

Bis zu diesem Punkt ist der Vorgang an den Sehnen sämmtlicher Versuchsreihen im Grunde genommen derselbe. Mit dem Fortschreiten des entzündlichen Prozesses kommen keine progressiven Veränderungen der neugebildeten Kerne zum Vorschein. Wir sehen nur, dass die Zahl der granulirten Kerne allmählich ab- die Zahl der homogenen zunimmt, die körnigen Bänder zerfallen in einzelne elementare Körnchen, die bald resorbirt werden und mit ihnen oder etwas später werden auch die homogenen kernförmigen Gebilde resorbirt. Die einzige Erscheinung, die als Kerntheilung betrachtet werden konnte, sind die erwähnten selten beim Frosch vorkommenden Platten mit anliegenden maulbeerförmigen Kernen, welche, wie kaum zu bezweifeln ist, von den Autoren, die diese Gebilde beim Kaninchen beobachtet haben, Fig. 3, als in Theilung begriffene Sehnenzellen aufgefasst wurden. Dass auch diese Gebilde ein bestimmtes Stadium der Sehnenzellendegeneration darstellen, dafür werden später weitere Beweise geliefert werden. Ein bemerkenswerther Unterschied findet sich zwischen der 1., der 2. und 3. Versuchsreihe. An vielen Präparaten von ungefähr dem 6. Tag nach Entfernung des fremden Körpers sieht man noch, bevor die degenerirten Massen verschwunden sind, andere Prozesse sich entwickeln. Abbildung 6 b stellt ein solches Präparat dar. Auf einer ziemlich grossen Strecke um den Stichkanal sind Gewebspalten, aus denen die zelligen Elemente verschwunden sind, weiter sieht man Gewebspalten, in denen glänzende homogene Kerne in der Anordnung der verschwundenen Sehnenzellen eingelagert sind. Sie sind theilweise nackt, theilweise umgeben von zerfallenen körnigen Massen, die mit der Entfernung vom Stichkanal immer dichter werden. Der Form nach sind diese homogenen kernförmigen Gebilde rund oder oval, zuweilen sind sie gezackt. Bezeichnen wir den so veränderten Theil der Sehne als Degenerationszone. An Präparaten der ersten Versuchsreihe geht sie unmittelbar in normales Sehnengewebe über, aber hier finden wir zwischen dieser Degenerationszone und dem normalen Gewebe noch eine besondere Zone. Wenn wir die Durchmusterung des Präparates von der Seite des normalen Gewebes

beginnen, so sehen wir zunächst, dass die bandförmigen Reihen der Sehnenzellen breiter werden, sie bestehen aus einer grösseren Anzahl von Zellen, aber jede einzelne Zelle ist kleiner als im normalen Gewebe. Einige Zellen sind in Theilung begriffen. Je weiter wir uns von dem normalen Gewebe entfernen, desto undeutlicher werden die Conturen der Zellenplatten, und endlich verschwinden sie vollständig, man sieht nur um die Zellen einen lichten Saum, der keine scharfe Begrenzung hat. Verfolgen wir das Präparat weiter gegen die Degenerationszone, so sieht man, dass der Raum zwischen den benachbarten Zellenreihen immer kleiner wird bis das Präparat in seiner ganzen Breite mit Zellen bedeckt wird, so dass schon keine einzelnen Reihen zu unterscheiden sind. Ausserdem findet man je näher der Degenerationszone, desto mehr in ihrer Form veränderte Zellen Fig. 5. Diese Veränderung geht sehr allmählich vor sich, so dass man alle Uebergangsformen von den normalen Sehnenzellen zu den im höchsten Grade veränderten trifft. Was die Veränderung am meisten charakterisirt, ist die Vergrösserung der Masse des Zellenleibes und die Neigung Fortsätze in alle Richtungen zu schicken, durch welche die nebeneinander liegenden Zellen in mannichfaltigster Weise in Verbindung treten. Einmal fliesst der Fortsatz mit dem Zellenleibe der Nachbarzelle zusammen, an einem anderen Orte kreuzt er sich mit der Nachbarzelle und endigt frei, Fig. 2. Viele Zellen werden spindelförmig, ihre fadenförmigen Aeste verzweigen sich wie Aeste eines Baumes. Einige enthalten 2 Kerne, andere sind eingeschnürt und in Theilung begriffen, wie aus dem Vorkommen karyokinetischer Figuren in diesen Zellen hervorgeht. Diese Zone ist nicht scharf gegen die Degenerationszone abgegrenzt, sondern ihre grossen Zellen dringen in die letzte hinein, so dass die grossen neugebildeten Zellen sehr gut in den zerstörten körnigen Massen der peripherischen Theile der Degenerationszone sichtbar sind.

Wir haben es hier offenbar mit einer Wucherung und Vergrösserung der Sehnenzellen an der Grenze der Degenerationszone zu thun. Je später nach Entfernung des fremden Körpers der Frosch getödtet wird, desto weniger treffen wir Uebergangsformen zwischen den Sehnenzellen und den grossen Zellen der Regenerationszone. Schritt für Schritt mit dem Hineinrücken der neugebildeten Zellen in die Degenerationszone verschwinden die glänzenden Kerne und die sonstigen Ueberreste der degenerirten Zellen. Am 14. Tage

nach Entfernung des fremden Körpers erhielt ich Präparate, in denen fast die ganze alterirte Zone schon von neugebildeten Zellen durchsetzt war und nur hie und da ein homogenes glänzendes kernförmiges Gebilde oder ein nackter granulirter Kern vorkam. Die neugebildeten Zellen sind rund, oval oder spindelförmig, der Kern ist gross wie ein normaler Sehnenzellenkern. Ein Theil des Protoplasma einiger dieser Zellen scheint in feine Fasern verwandelt.

Es kann also kein Zweifel bestehen, dass die Sehnenzellen proliferationsfähig sind, obwohl das, was verschiedene Autoren als Proliferation der Sehnenzellen beschrieben haben, in Wirklichkeit keine Proliferation ist. Die ersten Veränderungen der Sehnenzellen sind Degenerationsprozesse. Erst nachdem die Degenerationszone sich ausgebildet hat, beginnt an ihrer Grenze eine Wucherung der Sehnenzellen, die zur Regeneration des zerstörten Gewebes führt.

Aber das ist nicht der einzige Weg, den die Natur zur Herstellung des degenerirten Sehnengewebes einschlägt. Unter den Präparaten von 6—8 Tagen nach Entfernung des fremden Körpers trifft man solche, an denen das die Sehnen umgebende und die Sehnenbündel zusammenhaltende lockere Bindegewebe stark mit runden Zellen infiltrirt ist. Das infiltrirte Gewebe wuchert in den Stichkanal hinein und substituirt allmählich das degenerirte Sehnengewebe. An Präparaten vom 14. Tage nach Entfernung des fremden Körpers ist es schon nicht immer leicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob die neugebildeten Zellen Abkömmlinge der Sehnenzellen sind oder von dem lockeren Bindegewebe stammen.

Hier dürfte es wohl am Platze sein, die Schlüsse, die v. Feltz[1]) aus den Ergebnissen seiner Experimente an Froschsehnen zieht, und die vielfach von den geschilderten Resultaten meiner Untersuchung differiren, einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen. Der genannte Forscher hat auch die obenbeschriebene Neubildung der Kerne in den körnigen Bändern beobachtet, und wir haben schon Gelegenheit gehabt zu bemerken, dass er sich sehr reservirt über ihre Bildung ausspricht, aber er äussert sich sehr positiv dahin, dass diese Neubildung der Kerne zur Zellenneubildung führt. Er betrachtet die körnigen Bänder, in welchen sich die Zellenreihen verwandeln als embryoplastisches Gewebe, in dem die Neubildung der Zellen durch Vermehrung oder durch eine andere Art der Neu-

[1]) l. c.

bildung der Kerne eingeleitet wird. Als Beweis dafür sei der Umstand geltend, dass in den Präparaten der späteren Perioden statt der körnigen Bänder neugebildete Zellen gefunden werden. Ich glaube genügende Beweise geliefert zu haben, dass die zur Regeneration dienenden Zellen nicht in den körnigen Bändern, sondern durch einfache Theilung der ausserhalb des von den körnigen Bändern eingenommenen Gebietes liegenden Sehnenzellen sich bilden, oder in die Sehnenwunde von dem lockeren Bindegewebe hereinwuchern. Ein Blick auf die Abbildung Fig. 5, 4, welche zeigt, wie die neugebildeten Zellen in die peripherischen Theile der Degenerationszone eindringen und in mitten der zerfallenen körnigen Massen liegen, genügt schon ohne Weiteres um sich zu überzeugen, dass diese Zellen sich nicht von der Substanz der körnigen Bänder bilden, sondern dass sie den Platz der zerstörten Bänder einnehmen. Feltz hat den Abschnitt der Degenerationsperiode zwischen der Bildung der körnigen Bänder mit granulirten Kernen und dem Anfange der Regeneration, — die Bildung der homogenen Kerne, den Zerfall der körnigen Bänder und die schliessliche Resorption der degenerirten Massen, — übersehen. Allerdings spricht auch er von Präparaten, an denen er Zerfall der körnigen Bänder sah, ohne übrigens der eigenthümlichen homogenen Kerne zu erwähnen. Seiner Meinung nach kommt jener Zufall nur dann vor, wenn der Reiz zu lange dauert. So fand er an Sehnen, die nicht mehr als 2 bis 3 Tage gereizt wurden, sehr selten zerfallene Zellen. In denjenigen Fällen, in denen trotz der mässigen Reizung degenerirte Massen vorkommen, erklärte er sich die Erscheinung als durch eine besondere Diathese, die bei dem Frosch den Prozess der Neubildung der Zellen verhindert, bedingt. Wie erklären sich aber dann Präparate, in denen neugebildete Zellen und degenerirte nebeneinander liegen? Es ist nicht leicht einzusehen warum dieselbe Diathese, die einem Theile der Zellen schädlich ist, auf die nebenliegenden im Gegentheil günstig wirkt. Feltz hat an Präparaten mit zerfallenen Massen zuweilen Eiterkörperchen beobachtet und baut darauf den Schluss, dass, wo ungünstige Umstände die embryoplastischen Massen (körnige Bänder) in Regenerationszellen überzugehen verhindern, sie theils einen molecularen Zerfall eingehen, theils in Eiterkörperchen sich verwandeln. Daher die Annahme, dass Eiterkörperchen sich aus Sehnenzellen bilden können. Diesen Vorgang muss ich

jedoch entschieden in Abrede stellen. Ich habe auch an Präparaten der ersten Reihe Eiterkörperchen nach mehrtägigem Verweilen des fremden Körpers gesehen, wenn die Sehne um die Reizstelle vollständig erweicht war. Sie waren aber offenbar von dem umgebenden lockeren Bindegewebe eingewandert, wie ich daraus schliessen muss, dass in den früheren Stadien kein einziges Mal Eiterkörperchen getroffen wurden. Feltz mag sie etwas früher gesehen haben (bei seinen Versuchen ging der Prozess überhaupt etwas schneller als bei den meinigen), aber damit ist ebensowenig ein Beweis geliefert, dass sie von den Sehnenzellen sich entwickeln, wie durch den Umstand, dass in den späteren Perioden des Prozesses in den Sehnen statt der körnigen Bänder neugebildete Zellen sich vorfanden, der Beweis gebracht ist, dass diese Zellen sich von der Substanz der Bänder bilden.

Versuche an der Sehne des Kaninchens.

Die Versuche wurden grösstentheils an der Achillessehne, mitunter auch an anderen Sehnen angestellt. Zur Reizung wurde wie bei dem Frosch ein Faden durch die Sehne geführt, oder dieselbe möglichst circumscript mit einem Lapisstift geätzt. Die ersten Veränderungen sind gewöhnlich nach 4—6 stündiger, in einzelnen Fällen schon nach 2½ stündiger Anwesenheit des Fremdkörpers wahrnehmbar.

Ein Längsschnitt durch eine 5—6 Stunden geätzte Sehne zeigt Folgendes: Unmittelbar um den Faden finden sich durch das Trauma zerstörte Gewebsmassen, weiter sieht man die Anordnung der Sehnenzellen und ihre Form unverändert, aber in ihrer Structur haben beträchtliche Veränderungen stattgefunden. Diese bestehen darin, dass der Kern im Protoplasma sich auflöst, welches sich etwas zusammenzieht, so dass die Zelle in eine ungefärbte Platte, die die ursprünglichen Conturen der Sehnenzellen zeigt, mit einem anliegenden körnigen Haufen verwandelt erscheint. Der körnige Haufen ist so tingirt wie das Protoplasma der normalen Zelle. An einigen dieser umgewandelten Sehnenzellen ist der körnige Haufen eingeschnürt, und man bemerkt an ihm 3—4 Segmente. An anderen segmentirt sich nicht der ganze Haufen in toto, sondern ein kleines Häufchen ist in Form eines runden Kernes von der Masse des Haufens abgetrennt. Zuweilen sind 2 oder 3 solcher Häufchen wahrzunehmen;

zwischen ihnen liegt der noch übriggebliebene Theil des ursprünglichen körnigen Haufens. Bei genauer Betrachtung dieser Gebilde bemerkt man, dass, während der grösste Theil der Segmente und kernförmigen Gebilde noch granulirt ist, einzelne schon vollständig in homogene glänzende Klümpchen umgewandelt sind. In dem grössten Theil der Präparate trifft man auch Zellen an, deren von Gold tingirbare Substanz vollständig verschwunden oder noch in sehr geringer Quantität (einzelne elementare Körnchen) vorhanden ist, so dass jede dieser Zellen nur aus der homogenen Platte mit einem complicirten aus 3—4 oder mehr homogenen Klümpchen zusammengesetzten kernförmigen Gebilde besteht. Die Veränderungen an den mit Lapis geätzten Sehnen sind im Grunde genommen dieselben, nur sind sie ausgedehnter, da bei aller Vorsicht mit einem Lapisstift eine so circumscripte Reizung wie mit einem durchgezogenen Faden unmöglich ist.

Auf Längsschnitten von Sehnen, in denen ein Faden 16 bis 18 Stunden verweilte, sieht man dieselben Veränderungen nur ausgedehnter und ausserdem eine grosse Anzahl von Zellen, in denen die maulbeerförmigen Gebilde in einzelne homogene Kerne zerfallen sind. Wir bekommen ein Bild von Reihen homogener Platten, welche die Anordnung der Sehnenzellen haben. An der Oberfläche jeder Platte liegen 4—6 oder mehr homogene kernförmige Gebilde zerstreut. An einigen Zellen sieht man gar keine Platten, die homogenen Kerne liegen frei in den Gewebspalten oder sie sind zu 2 und zu 3 vereinigt durch schmale Fäden. Ausserdem muss hier erwähnt werden, dass bei Durchmusterung einer grösseren Anzahl mit Gold tingirter Präparate mehrere körnige Bänder getroffen werden, denen granulirte Kerne eingelagert sind, denjenigen ähnlich, die beim Frosch schon beschrieben wurden. Zuweilen sind diese Kerne von der sie umgebenden körnigen Substanz durch einen Hof getrennt. Von anderen Erscheinungen, die seltener vorkommen und die ich nur 2 oder 3 Mal beobachtet habe, muss ich noch Reihen von Zellen erwähnen, welche die schon beschriebene Veränderung, nehmlich Umwandlung in Platten mit anliegenden maulbeerförmigen Kernen darstellen mit dem Unterschiede, dass die Kittleisten in körnige Substanz verwandelt sind, so dass die Platten nicht durch ununterbrochene dunkelviolettte Linien begrenzt werden, sondern durch Linien die aus elementaren Körnchen bestehen.

Am 2.—3. Tage nach Durchziehung des Fadens sind die Veränderungen schon weit vorgeschritten, — die Gewebspalten um die Reizstelle sind erweitert, statt der Zellplatten mit kernförmigen Gebilden trifft man grobkörnige Massen, denen hie und da glänzende homogene Kerne eingelagert sind. Noch später werden die körnigen Massen ausgedehnter, sie vergrössern sich vermuthlich wie beim Frosch auf Rechnung der faserigen Grundsubstanz. Inmitten der körnigen Masse finden sich mitunter Eiterkörperchen. Nach 5 bis 6 Tagen ist ein beträchtliches Stück der Sehne um den Faden in eine zerbröckelte käsige Masse verwandelt.

Wenn wir die Veränderungen der ersten 2 Tage beim Kaninchen mit denjenigen vergleichen, die wir bei dem Frosch 2—6 Tage nach der Operation beobachten, kann kein Zweifel bestehen, dass sie im Wesentlichen dieselben sind. Die neugebildelten kernförmigen Gebilde verwandeln sich in homogene glänzende von Gold nicht tingirbare Kerne. Diese Veränderung wird dadurch bedingt, dass die elementaren Körnchen, aus denen die körnigen Haufen oder ihre Segmente bestehen, zusammenfliessen. Die Kaninchensehnenpräparate, an deren Platten granulirte und homogene kernförmige Gebilde wie die Uebergangsformen zwischen beiden — Kerne die theilweise homogen sind, aber noch inmitten der homogenen Substanz einige nicht zusammengeflossene elementare Körnchen enthalten, — nebeneinander vorkommen, beweisen das am augenscheinlichsten. Da und dort verwandeln sich die Zellplatten und Kittleisten in körnige Massen.

Fassen wir jetzt die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich, dass die ersten Erscheinungen, die wir in einer gereizten Sehne beobachten, entschieden degenerativer Natur sind [1]).

[1]) Ich muss darum die Behauptung von Güterbock*) und Spina**), dass die Zellen der Kaninchensehne während der ersten 24 Stunden nach Einführung des reizenden Körpers proliferiren und Eiterkörperchen bilden, entschieden in Abrede stellen. Die Eiterkörperchen, die man am 2.—3. Tage nach Durchziehung des Fadens in den körnigen Massen findet, sind aus dem die Sehne umgebenden und die Sehnenbündel zusammenhaltenden lockeren Bindegewebe eingewandert.

Es wäre hier am Platze gewesen der Beobachtung Spina's zu erwähnen, nach welcher die Sehnenzellen bei der Entzündung nicht nur in Eiterkör-

*) l. c. **) l. c.

Die Kerne in den Sehnenzellen verschwinden, ihre Substanz mischt sich mit dem Protoplasma zu einem Haufen elementarer Körnchen. Es ist dies offenbar ein Prozess, der dem von Weigert und Cohnheim als Coagulationsnekrose bezeichneten analog ist. Das weitere Schicksal des körnigen Haufens ist verschieden. In einigen Fällen zerfällt er in einzelne elementare Körnchen. Zum grössten Theil fliessen oder schmelzen die ihn zusammensetzenden kleinen Körnchen zusammen und bilden einen hyalinen glänzenden Körper von runder oder etwas ovaler Form, oder der ursprüngliche Haufen zerfällt in secundäre Häufchen, die theilweise wieder in Körnchen zerfallen, theilweise in hyaline Körper übergehen. In vielen Fällen (beim Kaninchen ist das Regel) zerfällt der Haufen nicht in secundäre Häufchen, er wird nur etwas eingekerbt und bekommt ein maulbeerförmiges Aussehen. Erst nachdem diese Gebilde hyalin geworden sind zerfallen sie in einzelne hyaline Körper. Fast gleichzeitig mit den Veränderungen in den granulirten Theilen der Zelle (beim Frosch) oder später (beim Kaninchen) erleiden auch die Zellplatten und Kittleisten entweder einen körnigen Zerfall, oder sie atrophiren und, wenn der Reiz länger dauert, zerfällt auch die faserige Grundsubstanz. Wird der Reiz zur rechten Zeit entfernt, so werden die degenerirten Gewebsmassen bald resorbirt, aber bevor noch die Resorption beendigt ist, entwickelt sich im normalen Gewebe an der Grenze der Degenerationszone eine Proliferation der normalen Sehnenzellen. Die Zellen theilen sich, die neugebildeten Zellen nehmen verschiedene Formen an, schicken in alle Richtungen Fortsätze, dringen in die Degenerationszone hinein, und nehmen die Stelle des zerstörten Gewebes ein. Andererseits dient auch das lockere Bindegewebe, das die Sehnen und Sehnenbündel umgiebt, zur Restitution, indem es an die Stelle des zerstörten Gewebes hineinwuchert. Die neuen Zellen dienen nicht nur um die degenerirten

perchen, sondern auch in rothe Blutkörperchen sich umwandeln. Leider konnte ich mich nicht mit diesem Punkte eingehender befassen. Bei dem einzigen Versuche den ich nach den Angaben Spina's angestellt habe, haben sich sämmtliche rothe Streifen in der Sehne, von denen einige Uebergangsformen von Sehnenzellen zu rothen Blutkörperchen enthalten sollten, als Extravasate erwiesen. Uebrigens erlaube ich mir nicht ein entschiedenes Urtheil über diesen Gegenstand auszusprechen, da ein einziger Versuch dazu ungenügend ist.

Sehnenzellen zu substituiren, sondern sie sind fibroplastisch, d. h. ein Theil ihres Protoplasmas verwandelt sich in Fasern. Schliesslich zerfallen die Ausläufer der Zellen in Fibrillenbündel, oder ein Theil des Protoplasma des Zellenleibes verwandelt sich in der Längsachse der Sehne parallele Fasern.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Eberth, in dessen Institut ich vorstehende Untersuchung ausgeführt habe, für seine Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Längsschnitt von einer Froschsehne, in der eine Nadel 2½ Tage gelegen hatte. Die Sehne ist dem Frosch 5 Tage nach Entfernung des fremden Körpers entnommen. Degenerationszone. a Körnige Masse, zerfallene Sehnenzellen. b Glänzende geschrumpfte Kerne. (Syst. 8, Ocul. 2 Hartnack.)

Fig. 2. Aus demselben Präparat. Regenerationszone, neugebildete Sehnenzellen. (Syst. 8, Ocul. 2 Hartnack.)

Fig. 3. Längsschnitt von einer Sehne des Kaninchens, in der ein Faden 4½ Stunden verweilte. a Zwischensubstanz der Sehnenzellen, b geschrumpfte Kerne. (Vergröss. wie Fig. 2.)

Fig. 4. Längsschnitt von einer Froschsehne, in der eine Nadel 2½ Tage verweilte. Die Sehne ist dem Frosche 5 Tage nach Entfernung des fremden Körpers entnommen. Uebergangszone zwischen den normalen Sehnenzellen und den Zellen der eigentlichen Regenerationszone. (Syst. 7, Ocul. 3 Hartnack.)

Fig. 5. Längsschnitt aus der Regenerationszone einer Froschsehne; 6 Tage nach der Entfernung einer Nadel, die 3 Tage in der Sehne gelegen hatte. a Neugebildete Sehnenzellen. (Syst. 7, Ocul. 2 Hartnack.)

Fig. 6a. Von demselben Präparate der Fig. 2. Degenerationszone. (Syst. 9, Ocul. 3.)

Fig. 6b. Längsschnitt durch die Degenerationszone einer Froschsehne, in der eine Nadel 2 Tage gelegen hatte. a In körnige Massen zerfallene Sehnenzellen, b geschrumpfte, in glänzende Klümpchen zerfallene Kerne. (Syst. 8, Ocul. 3 Hartnack.)

XX.

Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere.

Von Prof. Heinrich Köbner in Berlin.

Die Veranlassung und das Material zu den nachstehenden Untersuchungen bot mir einer der bei uns in Deutschland äusserst selten zu beobachtenden Fälle von erworbener Lepra, welche ein aus gesunder hiesiger Familie stammender 40jähriger Techniker nach 11jährigem Aufenthalt in Pernambuco (Brasilien) acquirirt hatte.

Als er mich im December 1878 aufsuchte, war seiner Angabe nach vor etwa 2 Jahren an dem linken Unterschenkel (dicht über dem Fussgelenk und daher für Druckwirkung des Gummizuges des Stiefels gehalten) der erste, ihm etwas unempfindlich vorkommende röthliche Fleck, 6 Monate später einige harte Stellen von 2—3 Zoll im Durchmesser an der Innenseite beider Oberschenkel und kurz darauf am ganzen Körper Flecke von meistens ½ Zoll Grösse, theils weich, theils hart und fast sämmtlich empfindlich — entstanden. Sein Arzt in Pernambuco behandelte ihn trotz seiner Versicherung, niemals syphilitisch gewesen zu sein, mit Quecksilber — mehrere Mal bis zur Salivation — Jod, Arsenik, starken Abführmitteln, allein die Flecken vermehrten sich und auf dem ältesten am linken Schienbein erhob sich eine Blase, aus der eine auch auf die gesunde Nachbarschaft bis 3½ Zoll im Umfang übergreifende und erst nach 4 Monaten zugeheilte Ulceration hervorging. Hierauf (im September 1878) nach Europa gekommen, hatte sich sein Zustand bedeutend verschlechtert, die kleinen Flecke waren grösser und einige von den grossen unempfindlich geworden, überdies hatten sich fast doppelt so viel neue kleine Flecke gebildet, als er bei seiner Abreise von Brasilien hatte. Statt des Gefühls von Eingeschlafensein der Hände und Füsse, welches beim Ausbruch der Krankheit die einzige abnorme Empfindung des äusserst kräftigen, muskel- und knochenstarken Patienten gewesen war, litt er nunmehr an einer Hyperästhesie fast des ganzen Körpers, so dass ihn der geringste Druck heftig schmerzte. Während das Gesicht, die Ohren und der Nacken bei der Aufnahme gleichmässig diffus, wie etwa durch Insolation, geröthet aussahen, existirten hingegen an den Extremitäten und dem ganzen Rücken nagelglied- bis flachhandgrosse, gelbbraune bis sepiafarbige Flecken, die meisten flach, die grössten am Rücken und den Oberarmen aber in ihrer ganzen Fläche härtlich infiltrirt und viele derselben, namentlich solche mit bereits weiss entfärbtem Centrum auf Nadelstiche bis 1½ Cm. Tiefe unempfindlich. An den Händen und Unterschenkeln wechselten bräunlichrothe, theils glatte, theils leicht erhabene Flecken mit herabgesetzter Sensibilität mit anderen

hyperästhetischen Stellen. Den linken Nerv. ulnaris fühlte ich eine Strecke weit oberhalb des Condyl. intern. humeri verdickt und höchst sensibel bei Berührung. Beiderseits lepröse[1]) harte Inguinal- und Cruralbubonen.

Dieses Bild der rein fleckigen oder, wie ich diese Form zur Vermeidung von Verwechslungen mit der gar nicht zur Lepra gehörigen Morphaea Wilson's zu nennen vorgeschlagen habe[2]), der maculös-anästhetischen Lepra besserte sich, wie es schien, unter dem Einflusse von salicylsaurem Natron, das ich auf Danielssen's Vorschlag anfangs zu 2 Grm., sehr bald steigend bis 6 Grm. p. die (neben 3 Dampfbädern wöchentlich) brauchen liess, auffallend: schon nach 3 bis 4 Monaten waren sämmtliche Flecken heller geworden, weiterhin, im 6. und 7. Monat, die flächenhaft, wenngleich oberflächlich, infiltrirten weich und an den Rändern gegen Nadelstiche empfindlicher, Gesicht und Nacken viel weniger roth und von normalem Volumen, das bei der Aufnahme tief dunkelrothe und sofort coagulirende Blut war hellroth und rann aus Nadelstichen sehr flüssig hervor. Allein während und trotz des nur selten (wegen Ohrensausens) auf einige Tage unterbrochenen 2jährigen Gebrauches des salicylsauren Natrons und trotz des totalen Schwindens fast aller Flecke sah ich unter meinen Augen im Februar 1881 ganz vereinzelte kleine Knoten in den Ohrläppchen, der Kreuzgegend und am linken Oberschenkel — also wie man es früher gewöhnlich nannte, den Uebergang oder die Complication von anästhetischer mit tuberculöser (richtiger nodöser) Lepra entstehen.

Durch diese Wahrnehmung, von der ich bei früheren Studien in Lepragegenden nur die umgekehrte Reihenfolge, das Hinzutreten des Symptomencomplexes der anästhetischen zu jahrelang bestehender Knotenlepra gesehen und bei den erfahrensten Autoren[3]) als das bei Weitem häufigere gelesen hatte, drängte sich mir der Gedanke auf, dass diesen Knoten eine Selbstinfection aus einem der genannten Krankheitsheerde in der Haut, den Nerven oder Lymphdrüsen zu Grunde liegen und dass sie eine positivere Ausbeute als

[1]) Klinisch schon von Danielssen in den Jagtagelser om Hudsygdome (Recueil d'observations des maladies de la peau, Kapitel: Elephantiasis Graecorum anaesthetos), Christiania 1863, anatomisch von A. Hansen (Zur Pathol. des Aussatzes, Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1871, 3. Jahrgang, S. 198) auch für diese, von letzterem „maculös" genannte Form der Lepra nachgewiesen.

[2]) Vgl. meine Reiseskizze: Ueber die Lepra an der Riviera nebst Bemerkungen zur Pathologie der Lepra überhaupt. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1876. S. 14.

[3]) Boeck et Danielssen, Traité de la Spédalskhed, Paris 1848, p. 316, und Jagtagelser om Hudsygdome, l. c. In dieser ausgezeichneten Arbeit hat schon Danielssen die anatomische Uebereinstimmung der Nerven- und Hauterkrankung bei der anästhetischen, Lepra, sowie der Structur der Flecken dieser Form mit derjenigen der Knoten nachgewiesen.

das bisher stets vergeblich auf Spaltpilze von mir untersuchte Blut des Patienten ergeben müssten.

Um das kostbare Material — Patient gestattete zunächst nur einen Knoten zu exstirpiren — sowohl für die Untersuchung auf Bakterien, als für die Uebertragung auf Thiere möglichst zweckmässig zu verwerthen, setzte ich mich mit Hrn. Dr. R. Koch, Regierungsrath im Reichs-Gesundheitsamt, in Verbindung, für dessen erfahrungsreiche Unterstützung bei den Experimenten und bei der nachfolgenden Beobachtung der Thiere ich demselben hiermit öffentlich meinen Dank ausspreche.

Da bis dahin nur misslungene Impfungen in das subcutane Zellgewebe von Kaninchen seitens Armauer Hansen's[1]) vorlagen, beschlossen wir, einerseits an erheblich mehr Arten von Warmblütern, besonders auch an Affen, zu experimentiren, andererseits, eingedenk des alten, auch von Aerzten noch getheilten Volksglaubens in Lepraländern von der Entstehung der Lepra aus der Nahrung namentlich von Fischen, auch solche zu impfen. Bei der ungemeinen Schwierigkeit, geimpfte Seefische hier lange genug am Leben zu erhalten, wählten wir einstweilen Aale (Anguilla vulgaris) und einen Schlammpeizger (Cobitis fossilis).

So erstreckten wir die Uebertragungsversuche auf Repräsentanten sämmtlicher Wirbelthiere.

Ebenso variirten wir die Applicationsorgane, wie aus Nachstehendem erhellt, ausser dem subcutanen Zellgewebe und der Cutis auf die Lippenschleimhaut (Affe), die vordere Augenkammer (Kaninchen), den Rückenlymphsack (Frosch).

Am 12. April 1881 wurde also dem Patienten ein Lepraknoten vom Oberschenkel excidirt und frisch, theils als Saft, in welchem sich auf damit bestrichenen und getrockneten Deckgläschen nach Methylviolettfärbung Bacillen vorfanden, grösstentheils aber als kleine Gewebstückchen auf folgende Thiere geimpft resp. transplantirt:

1) Ein mittelgrosser, männlicher Java-Affe und zwar:

a) Transplantation von 3 kleinen Knotenstückchen in das Unterhautzellgewebe am Rücken, zwischen den Schulterblättern, hierauf Anlegung von 2 Hautnähten;

[1]) Dieses Archiv Bd. 79. Heft I. S. 40 (1880), reproducirt aus seinen interessanten: Undersoegelser angaaende Spedalskhedens Aarsager, tildels udfoerte sammen med Forstander Hartwig. Norsk Magaz. f. Laegevidensk. 1874. 3. Serie. Bd. IV. Hft. 9. Sep.-Abdr. S. 75.

b) Inoculation mit Knotensaft in die Cutis beider Ohren sowie

c) beider oberen Augenlider,

d) 2 Transplantationen kleinster Stückchen in die Schleimhaut der Unterlippe, nahe dem Lippenrande.

2) 2 Meerschweinchen: Transplantation eines Knotenstückchens subcutan an der Basis je eines Ohres (bei dem einen des rechten, bei dem anderen des linken Ohres).

3) 2 junge weisse Ratten: Transplantation kleiner Stückchen subcutan in die Nähe der linken resp. rechten Leistengegend.

4) Weisse Maus, desgl. am Rücken.

5) 2 mittelgrosse Kaninchen: α) Transplantation eines Knotenstückchens in die rechte, zweier Stückchen in die linke vordere Augenkammer, β) desgl. eines Stückchens in die linke vordere Kammer.

6) Taube: kleines Knotenstückchen subcutan am Hals (über dem Kropf).

7) 3 Aale: Transplantation kleinster Stückchen in eine geschnittene kleine Hauttasche am Halse unterhalb des Unterkiefers.

8) Schlammpeizger: Transplantation in die Rückenmuskeln.

9) Frosch: desgl. in den Rückenlymphsack.

Am 25. April starb der Frosch, am 23. Mai ein Aal, ohne dass die mikroskopische Untersuchung im Blut oder den Geweben Bacillen aufzufinden gestattete. Am 7. Juni starb das eine Kaninchen (α), welchem in beide vorderen Augenkammern Leprastückchen vor 56 Tagen implantirt worden waren, ohne dass sich an den letzteren bis zum Tode die geringste Veränderung, auch an den Augenhäuten makroskopisch keinerlei entzündliche Reaction gezeigt hätte. Dieses Thier hatte schon seit 12 Tagen sehr wenig gefressen und war bedeutend abgemagert, vor 4 Tagen schien die linke, vor 2 Tagen beide vordere Extremitäten paretisch zu sein, es bewegte sich nur träge auf starkes Antreiben vorwärts und lag öfter auf der linken Seite. Bei der Section fand ich acuten Enterokatarrh und linksseitige Pneumonie, in keinem einzigen inneren Organe aber, welche ich sämmtlich — gleichwie bei allen folgenden Thieren — nach vorgenommener Härtung in absolutem Alkohol in Schnittserien zerlegte, nach der mustergültigen Vorschrift

von Weigert[1]) mit Gentianaviolett BR färbte und mit der homogenen Oelimmersion $^1/_{18}$, Ocular 2 oder 4 von Zeiss nebst Abbe'schem Beleuchtungsapparat[2]) in Nelkenöl resp. Canadabalsam untersuchte, einen leprösen Heerd noch auch freie Bacillen; desgleichen nicht in angetrockneten, gefärbten und mit Alkohol abgespülten Proben von Blut aus grösseren Venen und dem Herzen, noch auch in dem ebenso präparirten Liquor peritonei. Auf den interessanten Detailbefund an den transplantirten Knotenfragmenten in den Augen dieses, sowie des anderen Kaninchens (β), welches noch bis zum 30. September, also $5\frac{1}{2}$ Monate nach der Impfung, ganz munter blieb und behufs anderweitiger Verwendung getödtet wurde, gleichfalls ohne positiven anatomischen Leprabefund in anderen Organen, komme ich später zurück.

Bei den Ratten und der Maus fühlte man die transplantirten Stückchen gegen den 18. Tag ein wenig vergrössert durch, aber am 32. nur noch spurweise. Die Thiere zeigten auch in den folgenden Monaten nirgend am Körper sichtbare Veränderungen, wuchsen und mästeten sich ausgezeichnet. Bei keinem ergab die Section an der Impfstelle oder entfernt davon Bacillen. Ein hanfkorngrosses Knötchen, das ich subcutan nahe der Leistengegend der einen Ratte noch nach 8 Monaten durchfühlen konnte, erwies sich als Lymphdrüse von normaler Structur ohne Spur von Mikroorganismen.

Gleich negativ war der Befund bei der nach 4 Monaten anderweitig verwendeten Taube, bei welcher schon am 18. Tage nichts mehr an der Impfstelle zu bemerken war.

Die beiden Meerschweinchen, bei welchen die implantirten, in den ersten 14 Tagen noch leicht prominirenden Lepraknötchen in der 5. Woche nur noch gering abzutasten waren, boten ein erhöhtes Interesse, indem sie beide um diese Zeit (am 14. Mai) als trächtig constatirt wurden. In der 7. Woche schienen die Impf-

[1]) Zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchungen. Dieses Archiv Bd. 84. Heft 2. S. 279. Das von Weigert empfohlene Gentianaviolett, von der Berliner Actiengesellsch. für Anilinfabrication, Berlin SO., bezogen, bewährte sich auch mir ausgezeichnet.

[2]) Auch ein, nach Analogie desselben von Hartnack auf Anregung des Herrn Dr. Max Wolff hier gearbeiteter, in Hartnack's alten Objecttisch einschiebbarer Beleuchtungsapparat nebst Hartnack's Wasser-Immersion X geben sehr klare Bilder der Leprabacillen.

knötchen bei beiden Thieren wieder vergrössert zu sein. Bei dem einen, welches in der 9. Woche nach der Lepratransplantation 3 Junge geboren hatte, die sich weiterhin ganz normal entwickelten, war das implantirte Knötchen auch noch in der 12. Woche unverändert fühl- und sichtbar, bei dem anderen, in der 12. Woche 2 Junge gebärenden war zur selben Zeit kein deutlicher Rest jenes zu finden. Das erstere Meerschweinchen gebar am 30. August zum 2. Mal nach der Lepraimpfung resp. 138 Tage nach derselben wieder 3 Junge von normalem Aussehen. Doch erschien das Thier sehr matt und wurde 2 Tage darauf todt vorgefunden. Als Todesursache ergab sich eine Pneumonie der unteren Lungenlappen, in keinem inneren Organe noch in einer Lymphdrüse im Bereich der Impfstelle fanden sich Bacillen. An der Stelle des implantirten Knötchens fand ich eine rundliche, graugelbliche, käsig-trübe, keinen einzigen Kern oder Bacillus mehr gefärbt aufweisende Masse, eingeschlossen von einer neugebildeten, zellenreichen Bindegewebskapsel, deren Endothelien und Rundzellen ebenso wenig wie die Wandelemente eines dicht an jene angrenzenden Blutgefässes eine Spur von Organismen enthielten. Als Rudimente vormaliger grosser Leprazellen betrachte ich einige Haufen grösserer, gelblicher, ovaler oder eckiger Schollen, welche zunächst an der Innenwand der abkapselnden Neomembran liegen und sich, wenn auch gleich kernlos und ohne tinctorielle Reaction, doch von dem übrigen käsigen Brei durch ihre bewahrten Contouren und ihre epithelähnliche Aneinanderlagerung abheben. — Während nun die 3 Jungen des ersten Wurfes dieses Thieres gleich den 2 des anderen, gleichzeitig geimpften, auch noch nach 8 Monaten ganz munteren und wieder trächtig gewordenen Meerschweinchens vortrefflich gediehen und keinerlei Krankheitssymptome zeigten, blieben die 3 kurz vor dem Tode des ersten Mutterthieres geborenen Jungen nur in Folge mangelhafter, künstlich nicht zu substituirender Ernährung in ihrem Wachsthum zurück und mager. Dass dies wirklich ausser jedem Zusammenhange mit der Impfung des Mutterthieres war, erhellte zum Ueberfluss aus der wieder ganz normalen Entwicklung der von dem 2. Mutterthier 9 Monate nach der Impfung geborenen Jungen. —

Auffallende Krankheitserscheinungen boten nur der Schlammpeizger, ein Aal und der Affe dar. Bei dem erstgenannten er-

schien etwa am 22. Tage nach der tiefen, intramusculären Transplantation an der Impfstelle am Rücken eine ganz oberflächlich unter der Epidermis liegende, fast linsengrosse, knötchenähnliche Erhabenheit, deren bei Bewegungen des Thieres etwas schlotternder Epidermisüberzug an einer kleinen Stelle durchbrochen war. Diese Erhabenheit hatte sich ein wenig abgeflacht, die Durchbruchsstelle ein wenig erweitert, als am 72. Tage, nachdem der Schlammpeizger sich schon einige Tage sehr träge bewegt hatte, an seinem Kopf, Körper und Flossen rothe, an Blutzersetzung erinnernde Streifen auftraten, der ganze Körper auffallend steif und die Kiemen nur äusserst langsam und selten bewegt wurden. An dem etwa 10 Stunden nach diesen Vorboten gestorbenen Thier fanden sich weder in dem frisch untersuchten Blut, noch in den roth verfärbten Streifen der Haut, noch in den, nach der Alkoholhärtung des Thieres untersuchten inneren Organen Bacillen. Hingegen fanden sich ausserordentlich zahlreiche, theils einzelne, theils paarweise zusammenhängende, die Leprabacillen des Menschen um das 2—3fache an Dicke und bis zum Doppelten an Länge übertreffende — seltener jenen gleich lange — Bacillen in länglichen Spalten der Epidermis; meistens lagen sie an den Wänden, besonders massenhaft an den Endpunkten dieser, der Oberfläche der Cuticula parallelen, nirgend tiefer (etwa bis in die Musculatur) reichenden, in ihrem kurzen Verlauf ungleich weiten und von keinerlei Endothel bekleideten, also wohl artificiellen (Riss-) Spalten frei, nur selten gruppirt um oder gar eingedrungen in Zellen, deren Kerne ebenso intensiv wie die Bacillen vom Gentianaviolett gefärbt waren. Zwischen den Stäbchen fanden sich auch einzelne Micrococcen.

Der zweite Aal war bis zum 63. Tage im Ganzen heller, graugrünlich geworden, zeigte aber überdies zahlreiche grauweisse Flecken auf der Rückenseite. Die noch in der 6. Woche als Knötchen prominent gewesene Impfstelle war jetzt nur noch eine glatte flache Wunde. Am 90. Tage, bis zu welchem die grauweissen länglichen Flecken, die sich bei genauerer Betastung als flach erhabene, linsen- bis 2 Cm. grosse Knoten mit gelockerter Epidermis erwiesen, sich vermehrten, starb dieser Aal. In einem jener flachen Knoten, dessen Saft behufs vorläufiger Untersuchung frisch auf Deckgläschen angetrocknet wurde, fanden sich zwei Sorten von Bacillen, die eine dem Bacillus leprae ähnlich,

die andere feiner und kürzer. Nach der Härtung auf Schnitten untersucht, fanden sich die feinen Bacillen in grösserer Masse nur zwischen den pigmentreichen Schichten der Oberhaut; in der Haut und den oberen Muskellagen nahm ihre Menge sehr ab. Weder in den strotzend mit wohlerhaltenen Blutkörperchen gefüllten Blutgefässen der zahlreich untersuchten Knoten, noch sonst im Blute, noch in den inneren Organen konnten Bacillen irgend welcher Art nachgewiesen werden. Dieser sich im Wesentlichen auf die oberflächlichsten Hautschichten concentrirende, nirgend einen Transport von oder in andere Organe darthuende Befund — obendrein von Bacillen, deren überwiegende Mehrzahl an Feinheit und Länge hinter denjenigen des implantirten, mir immer als Vergleichsobject dienenden Leprastückchens zurückblieben und welche frei, meistentheils in, der Oberfläche der Epidermis parallelen Reihen lagen, — legte den Gedanken an eine *accidentelle parasitische Krankheit der Haut dieses Aales* näher, als etwa die Annahme einer leprösen Erkrankung. Auch hatte ich in der nach dieser Erfahrung nochmals durchsuchten Haut ebenso wenig wie in einem inneren Organe des zuerst gestorbenen Aals irgend etwas Aehnliches gefunden und der dritte Aal lebt noch jetzt (nach ¾ Jahren), ohne die geringste Veränderung an seinem, seit der Impfung wohl um das Doppelte gewachsenen Körper zu zeigen.

Aber nicht zufrieden mit diesen negativen Stützen jener ersteren Annahme suchte ich — leider erst kurz vor Abschluss dieser Arbeit, so dass ich über den Erfolg meiner begonnenen diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen und Impfversuche noch nicht berichten kann — bei Fischkennern mich darüber zu unterrichten, ob ihnen bei Aalen und besonders bei Seefischen, wie sie an den Küsten von Lepraländern vorkommen, derartige Erkrankungen, wie an den von mir vorgelegten Stücken, bekannt seien. Ueberraschender Weise theilten mir nun der Director des Berliner Aquariums, Herr Dr. O. *Hermes*, und einige Beamte dieses Institutes mit, dass sie — abgesehen von der allbekannten, wie zarte graue Wolkenschleier um die Thiere flottirenden und zuletzt sie ganz einhüllenden Saprolegnia, die ich bei verschiedenen Fischen, wie Umbra Cramerii, Stichlingen u. a. alsbald sehen konnte — eine von ihnen schlechtweg „Knotenkrankheit“ genannte, zu zahlreichen tiefen Substanzverlusten am Körper führende und tödtende Affection sowohl beim Aal als

(öfter) bei Dorschen, Brassen (Sparusarten), Lippfischen (Labrusarten) gesehen, wenn auch nicht genauer verfolgt haben.

Einstweilen möchte ich hier nur mittheilen, dass ich bei Entleerung eines grossen, von etwa 100 Aalen bewohnten Seewasserbeckens nicht weniger als 4 mit halbzerstörtem Ober- oder Unterkiefer bei sonst intacter Körperoberfläche vorfand; dem einen derselben fehlte mit der grösseren Hälfte des Oberkiefers sogar schon das gleichseitige Auge. Diese Affection kennzeichnete sich durch tiefe, am Grunde schmutzig blutrothe, an den Rändern mit einem grauweissen Häutchen umsäumte, die Kiefer in der Länge von ½ bis 1½ Cm. blosslegende und dann zerstörende Substanzverluste; in ihrer Nähe sah man zuweilen eine oder mehrere stecknadelkopfgrosse grauweisse, flache Erhebungen der Epidermis. In einem anderen Seewasserbecken beobachtete ich nach kurzer Zeit ausser einem Aal mit dieser Affection am Unterkiefer einen anderen nebst mehreren grossen Seeaalen (Conger vulgaris), welche an der Rücken- oder Bauchseite, besonders oft in der Nähe der Aftermündung, sowie an den Rücken- oder Schwanzflossen runde oder ovale Geschwüre darboten, die bis auf die Muskeln drangen, auch die Flossen theilweise zerstörten und neben denen gleichfalls grauweisse, linsengrosse Flecken mit leicht ablösbarer Epidermis existirten. Diese hie und da noch flachen Ulcerationen erschienen hiernach nur als vorgerückteres Stadium der Hautveränderungen meines 2. Impfaales, welche sonach nicht Consequenzen der Lepraimpfung, sondern eine zufällig auch bei ihm aufgetretene, bei Fischen, wie es scheint, nicht seltene Erkrankung darstellten [1]. —

[1]) Nach Abschluss des Manuscriptes starb, 11 Monate nach der Lepra-Impfung, der 3. Impfaal, an dem noch vor etwa 3 Wochen nichts Abnormes sichtbar war. An ihm beobachtete ich zum 1. Mal die Combination der, bei den Insassen des Aquariums bisher von mir immer nur getrennt gesehenen Ulcerationen der Haut des Körpers, von welchen erst 4 noch oberflächliche und eine, die Rückenflosse halbmondförmig excavirende existirten, mit dem beginnenden nekrotisirenden Prozess am Unterkiefer. In dem erst linsengrossen grauweissen, pulpösen Hautbezirk an demselben nahe der Mundöffnung, unter welchem bereits der Kiefer arrodirt und rauh war, fanden sich zwischen zahllosen extravasirten Blutkörperchen grosse Züge kurzer und feiner Stäbchenbakterien neben vielgliedrigen Micrococcusketten und -Häufchen. —

Diesen Symptomencomplex finde ich bisher nirgends, weder in den „Beiträgen zur Fischerei-Statistik des deutschen Reichs, Abschnitt: Krankheiten

Bei dem Affen liessen sich, nachdem nach Entfernung der beiden Hautnähte aus der Hauptimplantationsstelle am Rücken eine minimale, ganz oberflächliche (nur einige Coccen bergende) Eiterung während weniger Tage stattgefunden hatte, noch am 18. Tage zwei getrennte Stücke daselbst subcutan durchfühlen; auf dem rechten Augenlid erhob sich an diesem Tage ein sehr kleines Knötchen. Am 32. Tage war von jenen nur noch sehr wenig zu fühlen und von den übrigen Impfstellen (b, c, d) nur Spuren zu sehen; am linken Unterkieferrande aber fühlte ich eine erbsengrosse Lymphdrüse. Am 46. Tage bestand auf dem rechten Augenlid noch eine minimale lineare Erhebung, am linken Ohr ein fast stecknadelkopfgrosses Knötchen mit hellbräunlicher Färbung der Nachbarschaft, an der Unterlippe gar nichts, während die subcutanen Einschiebsel am Rücken seit mehreren Tagen zu einem Knoten von der Grösse einer halben Erbse gewachsen waren. Dieser verkleinerte sich während der nächsten 12 Tage wieder ein wenig und die scheinbaren Impfeffecte an dem einen Augenlid und Ohr schwanden gänzlich, während sich rechts am Unterkiefer und in der Mittellinie des Halses neue Drüsenschwellungen bis zur Grösse einer halben Wallnuss einfanden. Der Affe sprang nun nicht mehr in dem geräumigen Stall umher und kletterte unbeholfen. Aus dem rechten gerötheten und chemotischen Auge flossen (am 58. Tage) reichliche Thränen, ebenso wurde beständiger Ausfluss aus dem rechten Nasenloch bemerkt. Bis zum 72. Tage hatten sich alle Symptome gesteigert: neue harte, auf Druck wenig empfindliche, subcutan verschiebbare Drüsenschwellungen längs des Unterkiefers, ebenso reichliche Schleimsecretion des rechten Auges — übrigens bei normaler Cornea und Pupille — wie wässeriger Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle, deren Schleimhaut jetzt an der äusseren Wand und dem Septum cartilagineum 3 leistenförmige rothe Wulstungen erkennen liess. Hingegen war von den implantirten Knötchen am Rücken nur noch wenig durchzufühlen, von den anderen Impfstellen, gleichwie von einem am 63. Tage über dem rechten Stirnbein bemerkten stecknadelkopfgrossen, um ein Haar sitzenden Knötchen und einem über dem linken Stirnbein bemerkten, ebenso kleinen, weissen, kaum

der Fische, herausgeg. von L. Wittmack", noch in der „Patologia Ryb von Michał Girdwoyń. Wyciąg z Pamiętnikow Towarzystwa Nauk Scistych w Paryzu Tom. IV. rok 1877." erwähnt.

erhabenen Punkt nichts mehr vorhanden. Am 84. Tage war subcutan an der Rückenimpfstelle recht wenig mehr zu fühlen; unter stetiger Zunahme der genannten Symptome, wozu heute eine schwache Nasenblutung trat, war das Thier viel stiller und minder beweglich geworden, als früher. Am 15. Juli (93. Tag) notirte ich: Seit etwa 5 Tagen eine knotenähnliche, bräunliche, an einen menschlichen Lepraknoten erinnernde Hautanschwellung der Oberlippe unter dem Eingang der rechten Nasenhöhle nahe dem Septum, das ganze Dach der letzteren gleichmässig und hart geschwollen, so dass die links leicht fühlbare Nasenwangenfurche rechterseits vollkommen verstrichen ist. Seit diesen 5 Tagen ist die Nase — auch die Mucosa der linken ist etwas geschwollen, — für Luft so unpassirbar, dass der Affe mit dem Munde athmet, meistens still liegt und den Eindruck eines schwer Kranken macht. Neben allen obigen Localsymptomen fiebert er stark und ist abgemagert. Das Impfknötchen am Rücken ist total verschwunden, wenngleich die kleine Incisionsnarbe sichtbar ist.

Noch in der ersten Hälfte des August imponirte das Krankheitsbild derart für eine gelungene Uebertragung, dass ein sehr erfahrener Leprakenner, welcher besuchsweise diesen Affen sah, geradezu die Diagnose auf Lepra desselben stellte. Unter Zunahme der Dyspnoe und des hectischen Fiebers, aber ohne dass sich an der übrigen Haut des Körpers Veränderungen einstellten, starb er endlich am 18. August (126. Tag). Die Section ergab: die rechte Nasenhöhle von dickem käsigem Eiter vollständig angefüllt und cystenartig ausgedehnt; am Septum, an und neben der Nasenmuschel flache Geschwüre mit gezackten Rändern. Die Submaxillardrüsen bis Taubeneigrösse angeschwollen, fluctuirend, entleeren beim Einschneiden dünnen Eiter; in einzelnen ist der Inhalt ziemlich fest und käsig. Kehlkopf und Luftröhre unverändert. Beide Lungen und Pleurae von zahlreichen, bis erbsengrossen grauen und gelben Tuberkeln durchsetzt. Sämmtliche Organe der Bauchhöhle enthalten mehr oder weniger grosse Tuberkelknoten, am meisten das Omentum majus und die Milz; diese ist ausserordentlich vergrössert und von käsigen Massen durchsetzt. In der Leber und den Nieren gleichfalls zahlreiche Miliartuberkel. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung stellten sich alle diese Veränderungen nur als tuberculöse heraus; so wenig wie im Blute oder in irgend einem inneren Organe fanden sich in einer der verschiedenen Impfstellen

— insbesondere auch nicht in der zur einfachen Narbe gewordenen am Rücken, — oder in der Hautanschwellung der Oberlippe Bacillen vor. Die erstere war durch eine die ganze Cutis und das Unterhautgewebe bis auf die Schleimhaut der Oberlippe durchsetzende entzündliche, stellenweise auch schon käsig degenerirte Zelleninfiltration bedingt. Ebenso war die bis zum Tode anhaltende heftige Conjunctivitis nur durch die katarrhalische Dacryocystitis von der Nase her entstanden. Zum Ueberfluss brachten noch 2, mit den frischen Tuberkeln aus dem Omentum des Affen auf 2 Meerschweinchen vorgenommene subcutane Impfungen bei diesen in 5 und 6 Wochen Miliartuberculose hervor. —

War es sonach bei keinem einzigen unserer Versuchsthiere gelungen, allgemeine Lepra zu erzeugen, so entbehrt auch die Behauptung Neisser's[1]), er habe bei Hunden wenigstens locale Lepra hervorbringen können, der objectiven Begründung. Die „unzweifelhafte Hervorbringung einer leprösen Neubildung bei Hunden“ sowie die hierauf gebaute histogenetische Erklärung ihrer Entstehung „auf dem Wege der Entzündung, deren Producte, die Wanderzellen, unter dem Einfluss des eingeführten Agens, also der Bacillen, einen specifischen Ablauf nahmen und zwar nach zwei Richtungen hin etc.“ basirt auf folgenden Transplantationsversuchen Neisser's in das subcutane Bindegewebe von Hunden. „Bei dem einen war das eingeführte Stück eines Lepraknotens nach 21 Tagen ohne jede Spur verschwunden. Ein anderer, operirt am 16. October, starb am 18. November. Unter der Narbe fand sich ein etwa linsengrosses, von faserigem Bindegewebe umgebenes zartes Stückchen von gelbbrauner Farbe. Mikroskopisch zeigt es zwischen feinen Bindegewebsfasern dichtgelagerte helle Zellen mit rundlichen voluminösen, mässig dunkel gefärbten Kernen. Alle diese Zellen, die die Wanderzellen an Grösse bedeutend übertreffen und einen auffallend jungen (?) Eindruck machen, enthalten reichlich Bacillen und kleine mehr körnige Gebilde. Am Rande dieser aus ovalen Zellen bestehenden Masse liegen schmale Schichten spindelförmiger, dicht aneinander gedrängter Bindegewebszellen, auch diese theilweise Bacillen in ihrem Protoplasma beherbergend. — Interessanter noch war der Befund an einem vierten, am 16. October operirten, am

[1]) Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. Dieses Archiv. 1881. Juni-Heft. Bd. 84. S. 536.

6. Januar getödteten Hunde, an dem man schon während des Lebens einen allmählich sich vergrössernden Knoten unter der Incisionsnarbe fühlen konnte.“ (Vergl. oben die diesbezüglichen, bei genügendem Abwarten des spontanen Ablebens aber vollkommen rückgängig gewordenen Schwankungen in den ersten 7 resp. 8 Wochen an den subcutanen Implantationsstückchen bei unseren Meerschweinchen und Affen!). „Bereits makroskopisch grenzte sich ein bohnengrosser Knoten von gelbgrauer Farbe und derber Consistenz gegen das umliegende Bindegewebe ab, nach oben ohne Trennung in die Coriumnarbe übergehend. Dieser Tumor besteht gleichfalls aus sehr voluminösen epithelähnlichen, gradezu „leprösen“ Zellen, und ist nirgends eine Spur von Bacillen zu finden. — Diese Befunde sind, so weit ich sehe, nur einer Deutung fähig. Da die eingeführten menschlichen Tuberkel nicht 4, resp. 11 Wochen sich erhalten können, so können die gefundenen Tumoren nur neugebildete sein. Beweisend hierfür ist namentlich die Thatsache, dass alle Kerne sich gut und exact färbten, während wir ja wissen, dass stets im lebenden Körper die Kerne eingebrachter Zellenmassen zu Grunde gehen. Der eingebrachte Tuberkel wurde also resorbirt und durch eine Neubildung ersetzt“ (deren Histogenese nun mit den oben citirten Worten erschlossen wird).

Schon beim Erscheinen dieser Neisser'schen Arbeit hatten wir aus der fast täglichen Beobachtung unserer, damals 2 Monate zuvor geimpften Versuchsthiere die Gewissheit, dass der Vordersatz Neisser's, „die eingeführten menschlichen Tuberkel können sich nicht 4 resp. 11 Wochen erhalten“, und somit alle darauf gebauten Schlüsse unbewiesen seien. Namentlich hatten sich die klar sichtbaren Impfstücke in der vorderen Augenkammer unserer Kaninchen als gar nicht verändert verfolgen lassen und hatten wiederum die Vorzüglichkeit dieses Applicationsorgans im Vergleich mit den nur palpablen, mehrfacher Deutung fähigen Schwankungen im Volumen der, den genannten anderen Thieren subcutan implantirten Leprastücke dargethan. Die Schlussfolgerung Neisser's, „folglich können die vorgefundenen Tumoren nur neugebildete sein“, war um so weniger begründet, als er selbst weiterhin, wenn auch nur ganz kurz, angab, in die vordere Augenkammer von Kaninchen eingebrachte Leprastückchen noch nach 62 Tagen fast unverändert liegen gesehen zu haben. Vollends aber ergab sich das Unhaltbare

jener vermeintlich „zweifellosen Erzeugung localer Lepra“ auch nach der Seite ihrer histologischen Prämisse hin aus meinen mikroskopischen Untersuchungen der implantirten Leprastückchen aus der vorderen Augenkammer. Als gemeinsamen negativen Befund sowohl in beiden Augen des am 56. Tage an einer accidentellen Krankheit gestorbenen, als des erst nach 5½ Monaten — nachdem das implantirte Leprastückchen immer noch sehr deutlich und nur ein wenig geschrumpft nahe dem Scleralrande der durchaus klaren Cornea sichtbar geblieben und auch die Iris stets normal erschienen war, — getödteten Kaninchens fasse ich zunächst die völlige Abwesenheit etwa eingewanderter Bacillen in der Cornea oder Iris zusammen. Hingegen waren dieselben als ausgezeichnet schöne, „glatte und intacte Stäbchen“ haufenweise neben wohl erhaltenen und tief gefärbten — und doch nicht neugebildeten — meistens mehrfachen Kernen in den grossen, bis auf eine geringe Aufhellung ihres Protoplasmas unveränderten Geschwulstzellen am 56. Tage nach der Transplantation noch so massenhaft eingeschlossen, dass ich den Humor aqueus als das denkbar beste Conservirungsmedium des gesammten Inhaltes der Leprazellen ansprechen möchte. Im Einzelnen unterschied sich der Befund an den beiden Augen dieses Thieres insofern, als er nur in der linken vorderen Kammer die 2 dicht an einander gelagerten Leprastückchen wirklich frei liegend, d. h. durch eine äusserst feine neugebildete, absolut bakterienfreie Bindegewebsschicht an die hintere Wand der Cornea angelöthet, darthat. In diesen 2 Stückchen fanden sich die reichlichsten Ansammlungen der grossen Leprazellen in der Mitte der Knötchen und näher der Cornealwand; vereinzelt fehlten sie aber auch nicht in dem hinteren Drittel der Knötchen, in deren heller Grundsubstanz vorwiegend grössere und kleinere Spindelzellen sichtbar waren. Das Protoplasma jener schien nur insofern stellenweise verändert zu sein, als es hie und da durch geringere Annahme des Gentianavioletts die differenzirte Färbung der Kerne und der Bacillen um so schärfer hervortreten, ausserdem neben 1—4 wohl tingirten Kernen öfter, als im frisch exstirpirten Knoten, Vacuolen erkennen liess. Rechterseits erwies sich das elliptische Impfknötchen eingekeilt zwischen die normalen Hornhautlamellen. Seine centrale Hauptmasse bestand vorwiegend aus einem fast homogenen, mit elastischen Fasern durchsetzten, wenige, braun pigmen-

tirte Spindelzellen enthaltenden, nicht tingirten Bindegewebe, während sowohl die grossen, bacillenreichen, vielkernigen, als die kleineren Rund- und Spindelzellen an seinen beiden Endpunkten (Polen) auffallend reichlich, weniger entlang seiner vorderen und hinteren Seite angesammelt waren. Sonst überall ohne Entzündungszone direct an die Cornealfasern grenzend, fanden sich nur an einem Pole des Knötchens um die Anhäufung jener grossen, zum Theil mit Irispigment erfüllten Leprazellen 2- bis 3 fache Reihen junger Spindel- und weniger darunter gemischten Rundzellen, deren enger Zusammenhang und allmählicher Uebergang in das Cornealgewebe auf eine Provenienz aus letzterem schliessen liessen. Nahe dieser Stelle war auf einer sehr kurzen Strecke an der hinteren Wand der Cornea ein wenig Irisgewebe angelöthet, aus dessen grossen Pigmentzellen offenbar eine Verschleppung von Pigment in die benachbarte Schicht des Lepraknötchens stattgefunden hatte. Die umgekehrte Invasion aber (von Bacillen aus jenem in die aus der Cornea und Iris stammenden Wanderzellen resp. in die keineswegs an ihrer Fortentwicklung aus diesen gehinderten spindelförmigen Zellen) hatte auch nicht an einer einzigen derselben stattgefunden. Gegenüber diesen Befunden am 56. Tage erscheint die Annahme Neisser's[1]) hinfällig, welcher ein auch in Bezug auf die topographische Anordnung der Elemente sehr ähnliches Bild in einem 5 Tage zuvor in die Peritonealhöhle eines Kaninchens eingeschobenen Lepraknötchen fand, aber die nahe der Peripherie gesehenen, „grossen, runden, längsovalen, auch längsgestreckten bacillenhaltigen Zellen, mit grossem hellen Kern, ihrer Form nach eine Zwischenstufe der epithelioiden und fertigen Bindegewebszellen“ schon für „bacillenhaltige, rasch zu Grunde gehende Wanderzellen“ erklärt, deren „auffallende Grösse und Zurückbleiben der Entwickelung im Vergleich zu ihren gleichalterigen Nachbarzellen derselben Schicht“ er durch die eben stattgefundene Invasion von Bacillen in die vor 5 Tagen emigrirten Lymphkörperchen verursacht glaubt. Dieser Satz sowie der andere (p. 537): „das Kaninchen scheint gar nicht im Stande zu sein, die Bacillen zu ernähren, höchstens auf Tage beschränkt sich das Leben der eingeführten Pilzmengen,“ ist nach meinen obigen Untersuchungsergebnissen unmöglich aufrecht zu erhalten.

[1]) l. c. S. 535.

Umgekehrt bringen mich zwei Beobachtungen entgegengesetzter Art: die Wahrnehmung, dass in meinen genannten, in Canadabalsam aufbewahrten Augenkammer- und Corneapräparaten nach einem halben Jahre der bei Weitem grösste Theil der Bacillen unsichtbar geworden, d. h. total entfärbt ist, während die Kerne und Kernkörperchen der Geschwulstzellen den Farbstoff vorzüglich festgehalten haben, — ferner die an schlecht gehärteten, vor 9 Jahren mir aus Norwegen übersandten Spirituspräparaten lepröser Haut- und Schleimhautknoten beobachtete Nichtannahme des Gentianavioletts seitens der (gleichwohl vorhandenen und nach einiger Vorbereitung zur Anschauung gebrachten) Bacillen bei genügender Blaufärbung der Kerne, — welche sich freilich auch bei nur etwas längerem Liegen der Schnitte in Alkohol und namentlich gegen das aufhellende Nelkenöl wenig haltbar erweist, — auf den letzten, zu weit gehenden Schluss Neisser's. „Die (producirte) wahre locale Lepra bei diesen Hunden", fährt er im Anschluss an die obigen Sätze fort, „scheint mir so unzweifelhaft, dass ich sogar aus dem als 2. Fall mitgetheilten Beispiel: Neubildung ohne Bacillen, einen Schluss in umgekehrter Richtung machen möchte. Es beweist dieser Befund meiner Ansicht nach, dass es durch Leprabacillen hervorgebrachte specifische Neoplasmen giebt, in denen die Bacillen, nachdem sie ihre eigenartige Wirksamkeit entfaltet, als solche verschwinden, dass also das Fehlen von Bacillen nicht ohne weiteres gegen die lepröse Natur einer Neubildung spricht, da die Bacillen entweder zu Grunde gegangen oder in einem vorübergehenden Sporenstadium sich befinden". Nach dem makro- und mikroskopischen Befunde liegt aber hier und in analogen Befunden die Möglichkeit nahe, nur durch Mängel in der Präparation, z. B. schlechte, die Tinction fast unmöglich machende Conservirung der Präparate (Weigert), oder Auswaschung der Schnitte in säuerlichem Alkohol (Weigert), die vorhandenen Bacillen blos nicht genügend kenntlich gemacht zu haben. Hat doch Neisser selbst jene erstere an früheren Stellen seiner Arbeit (S. 521, 526) für die „in seltenen Fällen auffallend spärliche Zahl der Bacillen im Verhältniss zur Zelleninfiltrationsmasse" sowie für die „hochgradige Inconstanz der Färbung der Bacillen", welche er oft schon nach 24 Stunden schwinden sah, verantwortlich gemacht.

Für diesen hohen diagnostischen Werth, den ich dem Vorhandensein dieser Bacillen in Geschwulstzellen gegenüber anderen neben Lepra in Frage kommenden Neubildungen auch klinisch beilege, beziehungsweise für meinen Zweifel an dem totalen Schwinden jener, so lange man noch Kerne oder gar Zellenprotoplasma färben kann, habe ich an zweierlei Material Erfahrungen gesammelt [1]). Einmal an den oben erwähnten, mir vor 9 Jahren in, wie ich erst spät bemerkte, zu verdünntem Spiritus übersandten grossen Lepraknoten des Kehlkopfs und der Trachea sowie der äusseren Haut; die letzteren waren überdies, nach einigen Niederschlägen von Chromoxyd zu schliessen, vorher in Müller'scher Flüssigkeit oder Chromsäure gehärtet gewesen. Nachdem ich mich vor etwa 2 Jahren lange vergeblich bemüht hatte, durch Bismarckbraun [2]), Methyl- sowie Gentianaviolett — auch nach vorheriger Auswaschung der Schnitte in Kalilösung — Bacillen zu finden, ist es mir neuerdings gelungen, nach mehrwöchentlichem Einlegen jener Präparate in 96 procentigen Alkohol, und Behandlung der Schnitte zuerst mit ziemlich concentrirter Essigsäure, darauf mit 5—10 procentiger Kalilauge und nun erst mit 1 procentiger wässriger Gentianaviolettlösung, (darauf Auswaschung in Alkohol, Nelkenöl, Balsam) eine reichliche Zahl von Bacillen neben den auch schon bei der früheren Präparation gefärbten Kernen und dem sonst überhaupt wohl erhaltenen Structurbilde grösserer Lepraknoten zur Darstellung zu bringen. Und dass es sich bei diesen Hautknoten obendrein um ältere, schon in regressiver Metamorphose befindliche Lepraproducte handelt, lehrt nicht blos ihre Grösse und schon makroskopisch viellappige Textur, sondern vor Allem ihr ungemeiner Reichthum an Vacuolen, beziehungsweise an den grössten, überhaupt vorkommenden Leprazellen, deren Kerne an Zahl schon erheblich

[1]) Selbstverständlich wird man nicht in den, gar nicht mehr charakteristischen Krankheitsresiduen, z. B. in Hautnarben lepröser Knoten oder in Nervenstämmen, welche in Folge der narbigen Contraction des verdickten intrafasciculären Bindegewebes schon geschrumpft sind, Bacillenheerde erwarten. In allen Fällen aber, wo wir noch von lepröser Neoplasie sprechen, halte ich ihren Nachweis nur für die Aufgabe einer guten Färbungstechnik.

[2]) Dasselbe färbt, wie ich später durch Koch und aus Neisser's Arbeit erfuhr, Leprabacillen überhaupt nicht.

neben jenen zurücktreten. Selbst noch zwischen diesen Vacuolen, welche ich mit Neisser's neuerer Deutung hauptsächlich für vormalige Lagerstätten zerfallener Bacillenhäufchen ansehe, existiren in den schmalen leistenähnlichen gefärbten Protoplasmaresten theils erhaltene, theils körnig zerfallene Stäbchen; in den meisten kleineren Infiltrationszellen sowohl dieser Haut- als namentlich der genannten Schleimhautknoten, hie und da auch frei im Zwischengewebe sehe ich nur wohl erhaltene Stäbchen.

Noch interessanter ist mir das Auffinden derselben in eingetrockneten, nur in Papier eingeschlossenen leprösen Knoten der Haut, welche ich 1863, also vor 19 Jahren selbst in dem Reknaeshospiz zu Molde (Norwegen) Aussatzkranken ausgeschnitten, sowie in kleineren Knoten der Kehlkopfschleimhaut, welche ich zur selben Zeit in einer Bergener Leproserie schon als Spirituspräparat vorfand und welche ich, des compendiösen Transportes wegen, gleichfalls trocknete und grösstentheils bis jetzt in Papier eingehüllt liess.

Auf Schnitten aller dieser Präparate, nachdem dieselben in der vorstehend ermittelten Reihenfolge (Essigsäure u. s. w.) behandelt worden waren, finde ich die Bacilleninfiltration in so überraschend reichlicher, auf das Schärfste sich von dem nicht tingirten Grundgewebe abhebender Menge und so schön erhaltenen Haufen sowie Einzelindividuen, dass ich für das Studium nur der Bacillen, nicht auch der Structur der Neubildung diese Eintrocknung der letzteren in toto geradezu als brauchbare Methode der Conservirung resp. Isolirung jener empfehlen und in ersterer Beziehung der bisherigen Härtungsmethode, in letzterer der artificiellen Gewebsnecrose der Knoten (durch ihre Einführung in die Peritonealhöhle von Thieren, nach Senftleben und Neisser) anreihen möchte[1]).

Man sieht sehr klar, die Schichten der verdünnten Epidermis bis hinab zu der pigmentirten, in flachen Wellenlinien verlaufenden Grenzschicht des Rete nebst den epidermidalen Anhängen (Haarbälgen, Schweissdrüsengängen) — ganz so, wie in

[1]) Jedenfalls ist dieselbe in ihrer Ausbeute viel instructiver als das Härten in schwachem Spiritus, so dass ich namentlich Reisenden in fernen Lepraländern, welche Glasgefässe oder absoluten Alkohol nicht zur Hand haben, diese Art der Einsammlung des Materials empfehlen möchte.

den vorerwähnten sowie in Spirituspräparaten von neuerdings exstirpirten Hautknoten, — **constant frei von Stäbchen**. Diese scharfe Grenze, welche das Rete Malpighii dem Eindringen der letzteren entgegensetzt, habe ich beiläufig bemerkt, namentlich an solchen Präparaten von frisch nach der Exstirpation in Alcohol absol. gelegten Knoten würdigen können, welche bis in die obersten Lagen der Cutis einschliesslich der durch die Neubildung nicht ausgeglätteten Papillen von bacillenreichen Rundzellen infiltrirt waren, die dicht an die frei gebliebenen Zellen der Retezapfen (also bei ungemein zahlreichen Berührungspunkten) anstiessen. In meinen vorliegenden getrockneten Knoten folgt erst, wie sehr häufig[1]), eine subepidermidale, von der Infiltration freie Bindegewebslage, unter welcher eine unübersehbare Menge blaugefärbter kleiner und grösserer rundlicher Heerde in der, von vielen einzelnen Bacillen durchsetzten graugelben Grundsubstanz sichtbar ist. Während die spärlich zerstreuten grössten Heerde gleichmässig tief tingirte, nicht mehr auflösbare, mit den „braunen Elementen“ Hansen's identische, nur gleichmässig mit Detritus erfüllte Kugeln darstellen, lassen sich alle dazwischen liegenden Heerde als fast nur aus Colonien von Bacillen mit sehr wenigen, recht geschrumpften Kernen bestehend erkennen. Die Bacillen liegen longitudinal nebeneinander oder in Bündeln, deren Componenten an dem einen Ende auseinanderklaffen, am häufigsten aber in Haufen, kreuz und quer über einander. Sehr viele, mehr als ich je bei anders conservirten Schnittpräparaten gesehen, sind durch die Präparation frei geworden und schwimmen als schlanke, von ihrer Schleimhülle freie, hie und da in 2 abgeschnürte, oder winklig zusammenhängende, selten auch eine Lücke in ihrem Inneren zeigende Stäbchen umher. Ihre Grössenverhältnisse schwanken nach meinen mikrometrischen Messungen in ganz denselben Grenzen, wie die aus den alten und neuen Alkoholpräparaten ($\frac{1}{8}$—$\frac{1}{3}$ eines rothen Blutkörperchens).

Genau dasselbe Bild gewähren die Ballen und Einzelindividuen in den Schnitten der getrockneten Knoten der **Kehlkopfschleim-**

[1]) Vergl. meine Angaben über die Histologie der leprösen Neubildung in der Haut in **meiner** ersten Arbeit, Compt. rend. et Mémoires de la Societé de Biologie. Ann. 1861. Ser. III. T. III. p. 63—66. — **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste. 1864—1865. II. S. 513. — **Bergmann**, Petersb. med. Zeitschr. 1869. XVII. 191.

haut, deren Epithel nebst Drüsenschicht gleichfalls von Bacillen frei ist. Ich hebe diese auch von mehreren bisherigen Untersuchern wahrgenommene Immunität der Epithelialdecken gegen die Bacilleninvasion einerseits vom Bindegewebe her deswegen hervor, weil sie die Chancen der eventuellen Contagion der Lepraknoten, so lange sie nicht ulcerirt sind, selbst auf nahe in Berührung kommende Personen ausserordentlich herabsetzen, sowie auch andererseits den letzteren, so lange sie keine Continuitätstrennungen ihrer Epidermis oder Schleimhautepithelien haben, eine Schutzdecke gewähren muss. — Als eine mögliche offene Quelle der Contagion sehe ich die Granulationen und den Eiter lepröser Geschwüre an, seitdem ich, wie Neisser, in solchen, welche sich unter der die Excisionswunde am Oberschenkel meines Kranken bedeckenden Borke sogar ½ Jahr nach der Excision des Knotens vorfanden, reichliche Bacillen gefunden habe. Und zwar gelang dies durch directes Färben der frisch ausgeschnittenen, nicht gehärteten Granulationen und ihres Eiters in der wässrigen Gentianalviolettlösung, Zerzupfen jener und nun folgender üblicher Behandlung. Die meisten lagen auch hier intracellulär, wenige grosse Exemplare frei im Granulationsgewebe. Diese Wundgranulationen[1]) nach Excisionen von Knoten sind gleichwerthig mit spontanen Ulcerationen solcher, weil, wie ich mich bestimmt entsinne, ein Theil der Knotensubstanz an der Basis, die sehr tief sass und stark blutete, von mir zurückgelassen worden war. Nach den Nähten war zwar nicht Heilung per primam, — wie sie Virchow[2]) und auch ich in Norwegen (nach totalen Ausschneidungen) beobachtet haben, — aber nur sehr kurz dauernde, oberflächliche Eiterung eingetreten. Die neue dünne Epidermisdecke war nach Angabe des Kranken erst etwa 5 Monate nach der Excision in einem Dampfbade durchgerieben worden und vollends fand ich um einen Theil der Peripherie der Borke einen leicht erhabenen, ganz insensiblen, bläulichrothen Wall, der sich excidirt, als von Bacillen strotzender Lepraheerd erwies. —

Endlich habe ich noch, abweichend von Hansen und Neisser, als positiven Fundort das Blut meines Kranken zu verzeichnen.

[1]) Als rasches Heilmittel bewährt sich mir der von mir angegebene Chlorzinkstift sowie Einstreuen von Jodoformpulver.

[2]) l. c. S. 513.

Hier ist nachzutragen, dass sich der beschriebene Status bis Mitte Juni 1881 unter beständigem Gebrauch von salicylsaurem Natron (6,0, kurze Zeit auch 7,0 p. die) nicht merklich verändert hatte. Auch ein geringes Fussödem seit Anfang dieses Jahres und der seit Beginn meiner Beobachtung stets vorhandene geringe Eiweissgehalt des sauren, nur Eiterkörperchen und wenig Blasen-, aber niemals Nierenepithelien oder Fibrincylinder, noch auch Bacillen enthaltenden Harnes, — welcher nur auf einen chronischen, die alten Urethralstricturen dieses Kranken complicirenden Blasenkatarrh zu beziehen war — hatte nicht zugenommen.

Seit Ende Juli trat die erste Exacerbation ein. Patient hatte seit dem 20. Juni Pillen aus Carbolsäure, jede 0,06 enthaltend, anfangs zu 5, seit 8. Juli bis auf 16 Stück = 1,0 p. die, immer neben der Tagesdosis von 6 Grm. salicylsauren Natrons gebraucht, als nach seiner Angabe am 28. Juli Hämaturie auftrat, welche etwa 5 Wochen, auch nach sofortigem Weglassen jener Medication, anhielt. Wiederholte Harnuntersuchungen, welche der mich zur Zeit vertretende College während dieser Episode anstellte, liessen ausser Blut- und den aus der Blase stammenden Eiterkörperchen niemals Nierenelemente auffinden. Bis zum October hatten sich im Gesicht, den Ohrläppchen, unter dem Lippenroth und aussen an der Unterlippe, weniger an den Oberarmen und in den Nebenhoden zahlreiche neue Knoten entwickelt, an den Füssen und Unterschenkeln war die Anästhesie weiter fortgeschritten. Am 19. November hatte ich auf die kurz zuvor in diesem Archiv erschienene Empfehlung von P. Langerhans[1]) Kreosotpillen verordnet, deren jede genau nach dessen Vorschrift 0,025 Grm. enthielt und wovon anfangs 3, nach 9 Tagen 4 und nach 6 weiteren Tagen 5 Stück täglich gebraucht wurden. Bis zum 25. December hatte der Patient im Ganzen 3,75 Kreosot[2]) eingenommen, ein Quantum, nach welchem, wie Langerhans berichtet, Dr. Perez auf Tenerifa schon erhebliche Besserung gesehen hat. Bei meinem Leprösen aber waren alle Knoten zum Mindesten unbeeinflusst geblieben, an einzelnen Gegenden, namentlich im Gesicht, waren sie eher vergrössert und in der allgemein etwas gedunsenen Haut der Wangen und der Unterlippe, sowie in der Gaumenschleimhaut kleine neue aufgetreten, das Fussödem gesteigert, ohne dass sich der geringe Eiweiss- und entsprechende Blasenschleimgehalt, sowie das specifische, von 1017—1019 schwankende Gewicht des sehr sauren Harnes geändert hätten oder Harncylinder erschienen wären. Das Allgemeinbefinden war geschwächt und wir brachen diese Cur ab. — Dagegen verkleinerten sich einige Knoten, in welche ich einige Wochen später 1—2 Tropfen Kreosot parenchymatös injicirte. Nach der sofortigen Coagulation folgte geringe oberflächliche Eiterung, in deren Secret ich keine Bacillen mehr auffinden konnte. —

Proben von Blut, welche ich nunmehr aus jungen und älteren Knoten nach vorheriger Reinigung ihrer Oberfläche mit Seifenwasser

[1]) Zur Behandlung der Lepra. Dieses Archiv Bd. 85. Hft. 3. S. 567. (September 1881.)

[2]) Von der Formel: Kreosot. pur. 0,75, Micae panis et Pulv. rad. Alth. q. s. ut f. exact. miscendo pilul. No. 30, obduc. Gelatina, 5mal gebraucht.

und Alkohol durch Einstich gewann, zeigten, frisch untersucht, nichts Abweichendes. Nachdem ich aber die Deckgläschen mit dem angetrockneten Blut nach der Methode von Ehrlich erhitzt, dann erst gefärbt und mit Alkohol gewaschen hatte, traten schlanke Bacillen von der gewöhnlichen Länge oder auch sehr kurze, selten zu 2 zusammenhängend, im Protoplasma weisser Blutkörperchen, nur sehr vereinzelt frei im Serum deutlich hervor. Um dem Einwand zu begegnen, dass dieselben nur aus der Substanz des angestochenen Knotens mit fortgerissen seien, verglich ich jetzt 2mal Blut aus anscheinend normalen, ebenso gereinigten Hautstellen mit solchem, das sofort nachher aus (entfernt liegenden) Knoten entzogen war. Auch in jenem sah ich — einmal sogar mehr als in dem Blute des gleichzeitig angestochenen Knotens — dieselben deutlichen typischen und einige sehr kurze Stäbchen theils zu mehreren in weissen Blutzellen, theils einzeln im Serum. Weder die „beweglichen (!) Mikrokokken“, welche Eklund[1]) im Blute der Knoten, noch auch „kleine Reihen von Monaden“, welche Gaucher und Hillairet[2]), allerdings neben Stäbchen, in eben jenem sowie in Blut aus der Fingerspitze beschrieben, habe ich jemals (nach der sorgfältigen Reinigung der Oberfläche) gefunden. Die durch Culturen jenes Blutes in der feuchten Kammer aber erzielten „Ketten von zergliederten Monaden und langen verästelten Mycelfäden“, welche Gaucher und Hillairet beschreiben, sowie die zoogloeaähnlichen feinkörnigen Häufchen mit auswachsenden, vermeintlich „charakteristischen gegliederten Fäden“, welche der verdienstvolle Entdecker des Bacillus leprae, A. Hansen selbst [auf Fig. 10 und 11[3]) Taf. I im 79. Bande dieses Archivs] abbildet, sind nach meinen

[1]) Om Spetelska. Stockholm 1879. p. 26. — Insbesondere muss ich auf Grund meiner Untersuchungen über Lungenseuche, zu welchen mir eine Epidemie im Regierungsbezirk Breslau 1873/74 Gelegenheit gab, die Aehnlichkeit, welche Eklund für die, bei jener in der That vorhandenen Mikrokokken mit den Mikroorganismen bei Lepra hervorhebt, vollständig zurückweisen.

[2]) Soc. de Biologie. 11. December 1880. Revue de Méd. 1881. p. 71.

[3]) Leider ist gerade diese Abbildung durchaus zufälliger Pilzentwickelungen (neben einer auch nur schematischen Zeichnung der wirklichen Leprabacillen) durch Schwimmer's Artikel über „Lepra“ in der von Eulenburg herausgegebenen Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde, 1881, Bd. VIII, S. 257 in weiteren Kreisen verbreitet worden und geeignet, diesen eine ganz falsche Vorstellung zu geben. Hiergegen vergl. die ausgezeichnet naturgetreuen colo-

früheren zahlreichen Culturversuchen mit Blut[1]) Syphilitischer, Pocken- und anderer Kranker sowie auch Gesunder vollkommen belanglos, weil sie nur als von aussen hineingelangte Verunreinigungen sich nachweisen lassen.

Uebrigens muss ich die Möglichkeit gelten lassen, dass in meine vereinzelten positiven Blutproben aus dieser vorgerückten Krankheitsperiode, welche (in nur 4tägigem Zwischenraum) aus zwei, noch 6 Wochen später normal aussehenden und empfindenden Hautstellen durch seichte Incisionen gewonnen waren, durch einiges Quetschen der letzteren doch etwas Gewebssaft (Lymphe) der Haut mit hineingedrückt wurde, da auch ich nach Allem, was ich anatomisch und klinisch gesehen, in dem Lymphgefässsystem die hauptsächlichste Strombahn für die Verbreitung der Bacillen erblicke. — —

Diese auch von mir gesehene Constanz des Vorkommens und zwar immer nur derselben, nach ihrer Form und Anordnung mit Neisser von F. Cohn und Koch für specifisch gehaltenen Bacillen in allen von der Lepra ergriffenen Organen, — ferner die mit der zunehmenden Menge der Bacillen in den leprösen Producten stufenweise zu sehenden, wenn auch noch nicht experimentell erzeugten Zellenveränderungen bis zur Höhe der specifischen „braunen Elemente" („Leprazellen") schliessen die Annahme aus, dass es sich um zufällige Ansiedelungen der Bacillen auf einem besonders günstigen Nährboden handle und drängen jedem Untersucher die Annahme ihrer ursächlichen Bedeutung als sehr wahrscheinlich auf. Und dies um so mehr, als schon lange klinische Einzelbeobachtungen über die Erkrankung gesunder Menschen nach ihrer Niederlassung in Lepragegenden, sowie Studien über „das ganz umschriebene Vorkommen und die Hartnäckigkeit der Lepra als endemische Krankheit eben nur in bestimmten Bezirken", wie in neuerer Zeit u. A. Kierulf[2]), Holmsen[3]), Hansen[4]) für einzelne Gegenden Nor-

rirten Zeichnungen der Bacillen aus der Haut und Leber bei Cornil et Suchard, Note sur le siège des Parasites de la lèpre. Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. 1881. T. 2. No. 4. p. 657. pl. V.

[1]) Untersuchungen über die Unmöglichkeit der Diagnose der Syphilis mittelst der mikroskopischen Blutuntersuchung. Berlin. klin. Wochenschr. 1872. No. 18.

[2]) Dieses Archiv. 1853. Bd. V. S. 13.

[3]) Norsk. Magaz. Bd. V. S. 433.

[4]) Ebendas. 3. Serie Bd. IV l. c.

wegens, ich[1]) für einige Seitenthäler der Riviera di Ponente ausgeführt habe, „das Suchen nach einer specifischen Ursache nothwendig erfordert hatten".

Um aber mit Bestimmtheit von einer parasitären resp. Bakterienkrankheit zu sprechen, dafür fehlt zur Zeit noch der Beweis, welcher ja nur durch Uebertragung der für pathogen angesehenen Mikroorganismen auf andere Individuen, des Weiteren, wenn dieselbe gelungen, durch Fortpflanzung jener in Culturmedien und Rückimpfungen auf den thierischen Organismus in exacter Weise zu erbringen wäre. Wenn nun meine Uebertragungsversuche trotz ihrer Ausdehnung auf verschiedene Thierklassen ebenso negativ wie diejenigen meiner Vorgänger ausfielen, so beweist dies natürlich nichts gegen die obige Auffassung und ich habe dieselben nur aus Mangel an weiterem Impfmaterial abbrechen müssen. Denn die Folgerung, als ob Lepra sich niemals auf Thiere werde übertragen lassen, ist noch keineswegs berechtigt. Vielleicht sind wir noch nicht auf die zur Reproduction geeignete Thierspecies gestossen; vielleicht aber repräsentirt selbst aus der Reihe unserer Versuchsthiere der Affe eine solche, da die Möglichkeit vorliegt, dass bei unserem Affen nur die frühzeitig hinzugetretene, wahrscheinlich von der Nase her begonnene Tuberculose die Entwickelung des implantirten Lepramaterials verhindert hat. Auch an den Hinweis van Leent's[2]) auf Schweine als Versuchsthiere, da bei ihnen eine der Lepra ähnliche, nach Drognat-Landré auch in Surinam nicht unbekannte Krankheit vorkommen soll, sei hier erinnert. Man denke nur daran, wie lange es gedauert hat, bis die experimentellen Impfungen der Recurrens, der Tuberculose, der Wundinfectionskrankheiten auf Thiere gelungen sind! Aber selbst wenn niemals Lepra-Uebertragungen auf Thiere gelingen sollten, — so wenig, wie z. B. nach meinem Dafürhalten bis jetzt die Uebertragungsfähigkeit der constitutionellen Syphilis auf Thiere[3]) bewiesen ist, — tritt doch in Bezug auf den Menschen

[1]) Viertelj. f. Dermatol. u. Syph. 1876. 1. S. 7.

[2]) Citirt von Drognat-Landré, De la contagion seule cause de la propagation de la lèpre. Paris 1869. p. 80.

[3]) Ich selbst habe in den Jahren 1861—1863 durch Impfungen des Secretes von breiten Condylomen auf die Cornea, Injectionen desselben in die Venen von Kaninchen und durch subcutane Transplantationen von Hautstücken mit

auf Grund der genannten mikroskopischen Entdeckung die Frage der Contagiosität der Lepra von Neuem in den Vordergrund. Freilich hat, wie in zahlreichen analogen Fällen, die dreijährige Beobachtung auch der Familie meines Patienten mich weder an seiner Ehefrau, noch an den 4 Kindern im Alter von 11 bis 6 Jahren — deren jüngstes etwa 1½ Jahre vor der Wahrnehmung seines ersten Leprasymptoms gezeugt ist, — etwas specifisch Krankhaftes auffinden lassen. Gleichwohl verdienen die im letzten Jahrzehnt besonders eingehend von Drognat-Landré, Hansen[1]), Lochmann[2]) für die Contagiosität beigebrachten Thatsachen erneut in Erwägung gezogen und weiter verfolgt zu werden. Der Import dieser Krankheit in bis dahin freie Ortschaften durch lepröse Einwanderer, wie er für kleine Territorien Norwegens seit lange von Holmsen und Bidenkap[3]) ermittelt worden ist, hat durch die Einschleppung der Lepra nach Amerika durch eingewanderte Neger (Surinam) und Chinesen eine sehr vielfältige und beachtenswerthe Illustration gefunden. Bis aber diese, besonders wegen der uns unbekannten, aber nach mancherlei Indicien sehr langen Dauer der Incubation schwer zu lösende Frage nach der Contagiosität der Lepra eine exacte und einwandfreie Erledigung gefunden haben wird, müssen wir dem Rathe so erfahrener Beobachter, wie Lochmann, Carter[4]) u. A. beipflichten, dass das beste Mittel zur Verminderung der Lepra als Volksseuche die Isolirung der Leprösen in eigenen Anstalten sei. —

Knotensyphilid bei Kaninchen und Hunden niemals Syphilis erzielen können und halte auch die schon früher von Auzias-Turenne gleichwie neuerdings von Klebs (Arch. f. exper. Pathol. X. S. 161) an Affen — von ersterem auch an Katzen — hervorgebrachten Effecte nicht für constitutionelle Syphilis.

[1]) Undersoegelser angaaende Spedalskhedens Aarsager l. c. Das Original dieser Arbeit von Hansen, sowie die lehrreiche Schrift von Drognat-Landré sind mir erst nach meiner oben citirten kleinen Reisestudie von der Riviera zugegangen.

[2]) Om Spedalskheden. Norsk Magaz. f. Laeg. 1871. 3. Ser. Bd. 1. p. 129.

[3]) Ebendas. Bd. XIV. S. 724.

[4]) Med. chir. Transact. 1873. LVI. p. 267.

XXI.

Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection.

Von Prof. Carl Weigert in Leipzig.

Vorbemerkungen.

Der folgende Aufsatz soll eine Reihe anderer einleiten, die sich ebenfalls auf die Lehre von der Tuberculose beziehen und gewissermaassen die Fortsetzung meiner Mittheilung im 77. Bande dieses Archivs darstellen. Was man in diesen Veröffentlichungen zu suchen hat und was nicht, mögen die folgenden Vorbemerkungen erläutern.

Wenn man für die Tuberculose die Infectionstheorie als erwiesen annimmt, so kann man bei Betrachtung der Producte dieser Krankheit, selbst vom rein anatomischen Standpunkte aus sehr verschiedene Gesichtspunkte haben. Man kann

1) das Gift selbst in den durch die Wirkung desselben entstandenen Affectionen nachzuweisen suchen, also wohl organisirte Wesen, welche dasselbe repräsentiren. In dieser Beziehung bin ich durchaus unglücklich gewesen. Ich habe niemals mit irgend welcher Sicherheit Mikrokokken etc. bei Tuberculose gefunden, sofern es sich nicht um Complicationen mit fauligen oder andern Prozessen handelte. Dass man aus solchem negativen Befunde absolut nicht den Schluss ziehen darf, dass das Gift nicht organisirt wäre, habe ich anderweitig entwickelt[1]).

[1]) Nach Absendung dieses Aufsatzes ist die wichtige Entdeckung Koch's über die Natur des Tuberkelgiftes gemacht worden. Derselbe hat auf das Ueberzeugendste den Nachweis geliefert, dass dieses Gift von einer specifischen Bacillenform repräsentirt wird, deren Nachweis mit den von mir benutzten Färbemitteln nicht möglich war. Für die Mittheilungen in diesem Aufsatze ist diese Entdeckung sehr erwünscht gekommen, zu ändern ist in denselben nichts, höchstens kann man statt der unbestimmten Worte „Gift" oder „Se-

2) Man kann dasjenige zu erforschen suchen, was ich an einem anderen Orte[1]) als Primärwirkung eines Giftes bezeichnet habe, d. h. (wo es sich nicht, wie bei bösartigen Geschwülsten etc., um Depositionen vermehrungsfähiger Zellen an einen andern Ort handelt) um die primäre Schädigung der Gewebe, durch welche meiner Ansicht nach erst locale Zellvermehrungen angeregt werden können. Das Suchen nach solchen primären Gewebsschädigungen wird ja denjenigen Forschern durchaus unnütz erscheinen, welche es einfach als selbstverständlich ansehen, dass durch ein schädliches Agens die Zellen wie das Ovulum durch das Sperma ganz direct zur Wucherung angeregt werden können. Gehen doch Viele namentlich aus der französischen und aus der Stricker'schen Schule so weit, zu meinen, dass durch ein Gift oder gar durch einen mechanischen „Reiz" direct die Zellen in den „état embryonnaire" übergeführt und so zur Vermehrung veranlasst würden! Diese Anschauung über Verjüngung lebender Wesen (und solche sind ja die Zellen) durch chemische Stoffe etc. ist nicht neu. Uralt ist vielmehr der Glaube, dass ein lebendes Wesen verjüngt werden könne durch die „bekannten Säfte" von Hexen

per quos renovata senectus
In florem redeat primosque recolligat annos.

Freilich gingen die Hexengläubigen insofern weiter, wie jene Forscher, als sie den ganzen Zellencomplex des Menschen sich verjüngen liessen, während diese sich mit einem mehr oder weniger kleinem Theile desselben begnügen. Andererseits wird dies dadurch wett gemacht, dass die modernen Anhänger jener Verjüngungstheorie die Verjüngung bis zum embryonalen Zustande gehen lassen, während jene sich mit dem Jünglingsalter als Grenze begnügten und dass sie diese Verjüngungskraft nicht specifischen Zaubermitteln, sondern allen möglichen Agentien zuschreiben, die aber sonderbarer Weise sämmtlich „schädliche" sind und nichts mit jenen „natürlichen" Mitteln zu thun haben, die Mephisto dem Faust empfiehlt. Ich hoffe

minium" nun den Ausdruck „Tuberkelbacillen" setzen. Ich hoffe aber auch, dass diese Mittheilungen nicht für überflüssig gehalten werden — für die Theorie der verschiedenen Tuberkelformen beim Menschen sind derartige Arbeiten entschieden immer noch nöthig.

[1]) Artikel „Entzündung" der Realencyclopädie der medicinischen Wissenschaften, redigirt von Eulenburg. Wien, Urban und Schwarzenberg.

die moderne Verjüngungstheorie wird ebenso in das Bereich der Fabel verwiesen werden, wie die alte.

Wegen der Gründe für meine Auffassung, dass Zellen überhaupt nicht durch einen „Reiz“, wie durch ein Lycopodiumkörnchen oder ein Cantharidenstückchen direct zur Wucherung gebracht werden können, verweise ich auf meine oben citirte Arbeit über „Entzündung“. Hier kann ich auf diese Dinge um so weniger eingehen, als ich für das Tuberkelgift keine dahingehenden factischen Angaben machen kann. Um dieselben zu eruiren, muss eine eingehende Untersuchung angestellt werden, deren Beendigung noch weit im Felde steht.

3) Man kann ferner den Versuch machen mit Hülfe feinster histologischer Forschung die Entstehung der ja zweifellos vorhandenen neugebildeten Zellelemente zu erforschen, also den activen Vorgängen auf den Grund zu gehen. Auch darüber wird man im Folgenden nichts Besonderes finden und zwar schon deshalb, weil mir zum Verständniss derselben die noch nicht festgestellten, sub 2 erwähnten Veränderungen nöthig erscheinen, dann aber weil unsere heutigen Methoden für die Entscheidung solcher histogenetischer Fragen noch gar zu viel zu wünschen übrig lassen.

4) Endlich kann man die gröberen Unterschiede der tuberculösen Prozesse, soweit dieselben die Form und Grösse, die Localisation und Verbreitung derselben betreffen, vom Standpunkte der Infectionslehre einer erneuten Untersuchung für werth halten und solche Fragen sollen dann im Folgenden erörtert und durch Casuistik illustrirt werden.

Für die anatomisch-pathogenetische Untersuchung zerfällt dabei die Infectionslehre in zwei verschiedene Theile. Einmal kommt es darauf an zu zeigen wie sich die Verbreitungswege der Tuberculose im Körper darstellen, sobald dieselbe an einer Stelle „primär“ zur Entwicklung gekommen ist. Eine solche Infection von einem im Körper bereits vorhandenen primären Heerde aus brauchte noch nicht die Anwesenheit eines dem Organismus fremden Giftes zu beweisen, sie findet sich ja auch z. B. bei bösartigen Geschwülsten. Soll nun die anatomische Forschung auch gleichzeitig die Lehre vom Tuberkelgifte unterstützen, so muss sie zu zeigen versuchen, dass der primäre Heerd in directer oder indirecter Beziehung zur Aussenwelt, zur Luft, zur Nahrung etc. steht, eine Beziehung, die den Zutritt des Giftes zu dieser Stelle erklärlich macht. Gerade in

letzterer Beziehung wird der Versuch die Infectionslehre wie durch das Experiment, so auch durch die anatomische Forschung zu stützen noch lückenhaft sein. Für einige Prozesse (z. B. die tuberculösen Gelenkleiden) scheint mir die Sache noch sehr dunkel, für andere werde ich wenigstens auf „Möglichkeiten" hinweisen. Dies dürfte immerhin doch nöthig sein, um an recht vielen Orten die Forschung in der anzugebenden Richtung anzuregen, und so mit vereinten Kräften das zu erzielen, was dem Einzelnen unmöglich ist.

Solche Unvollkommenheiten wird man wohl bei der Neuheit dieser Betrachtungen, die erst seit wenigen Jahren möglich sind, entschuldigen, zumal da denn doch eine Reihe von Erscheinungsformen der Tuberculose übrig bleibt, die recht gut mit Hülfe der Infectionstheorie einem erneuten Studium und einem besseren Verständniss zugänglich sind. Dass dies letztere nach den alten Anschauungen recht mangelhaft war, wird wohl jeder zugeben. Man erklärte alle die Verschiedenheiten immer nur mit dem Schlagworte der Prädisposition, oder was dasselbe ist mit dem der specifischen Schwäche.

Diese Worte haben, wenn wir von einem Gifte sprechen, auf welches sich die „Disposition" etc. bezieht, wenigstens in sofern einen Sinn, als sie uns auf Analogien mit andern Infectionsstoffen hinweisen, bei welchen ähnliche Verhältnisse vorliegen, und auf solche mit allen pflanzlichen Seminien, die auf verschiedenem Boden verschieden gedeihen. Viel ist damit ja auch nicht gesagt, aber man kann sich doch wenigstens etwas dabei denken. Man wird auch diese Hülfsworte erst dann entbehren können, wenn das Gift in allen seinen biologischen Beziehungen, von denen wir jetzt noch garnichts wissen, ganz genau studirt ist. Früher bezogen sich nun aber jene Ausdrücke nicht einmal darauf, dass man darunter eine Verschiedenheit des Nährbodens verstand, durch welche das an und für sich specifische Gift nur in der Wucherung unterstützt, in ihr gehindert oder beschränkt wurde etc. Man suchte vielmehr die Specificität der Art und des Ortes der Erkrankung allein in der specifischen Prädisposition der Körper und der Organe und glaubte, dass zum Hervorrufen derselben gar keine oder sonst ganz indifferente, nicht besonders geartete „Reize" ausreichten, wie Traumen, Erkältungen etc. In diesem Sinne waren jene Worte nur Umschreibungen der Thatsache, dass die Körper specifisch erkrankten,

und sie erinnern eigentlich sehr an jene berühmte Erklärung der schlafmachenden Wirkung des Opiums: Quia est in eo virtus dormitiva, cujus est natura sensus assoupire.

1. Abschnitt.

Allgemeines über tuberculöse Blutinfection.

Das Thema das uns zunächst beschäftigen wird ist die Frage nach den Gründen gewisser Formen der „generalisirten Tuberculose“ und speciell nach den Beziehungen derselben zur Venentuberculose.

Nicht jede Tuberculose (im ätiologischen Sinne) braucht „generalisirt“ zu sein, trotzdem jeder die Fähigkeit zur Infection von Körperorganen innewohnt. So giebt es viele Fälle von tuberculöser Lungenphthise, die zwar ihre Infectiosität deutlich, selbst mit Bildung exquisiter Miliarknötchen[1]) zu erkennen geben, ohne dass man aber bei ihnen von einer „Generalisation“ sprechen kann, wenn man darunter nehmlich die Tuberkeleruption an Stellen versteht, die für das Seminium derselben nur auf dem Wege des Blutstroms und zwar des allgemeinen Blutstroms zu erreichen sind.

Für eine Generalisation in diesem Sinne ist daher vor allem eine Tuberkeleruption an jenen Stellen nöthig. Das Fieber der Schwindsüchtigen gehört nicht hierher, denn ein solches ist nicht nothwendig mit dem Uebertritt von Gift in's Blut zu identificiren, ebensowenig wie es bei einem Erysipel, einer localen Eiterung etc. damit zusammenzuhängen braucht. Es kann ja von der Resorption chemischer Stoffe, vielleicht von Producten des Tuberkelprozesses, abhängen, ohne dass das Gift selbst im Blute vorhanden zu sein braucht. Auch die Amyloiddegeneration ist selbstverständlich in dieser Auffassung keine „generalisirte Tuberculose“. Endlich sind von den eigentlich tuberculösen Erkrankungen diejenigen nicht als generalisirte Tuberkel aufzufassen, welche durch Weiterschreiten per contiguitatem, Fortkriechen in den Lymphwegen, durch Ueberimpfung oder durch Eintritt in das Pfortadergebiet entstehen. Gerade diese aber machen das Bild der gemeinen

[1]) Sehr treffend spricht sich über die Beziehungen von Käseheerden zur Bildung infectlöser Miliarknötchen bereits 1872 Lépine aus, citirt bei Grancher, Arch. de phys. 1878. p. 521 f.

tuberculösen Phthise aus[1]) und genügen, ihre Gefährlichkeit im Gegensatz zu andern tuberculösen Localerkrankungen zu erklären. Namentlich ist es die Ueberimpfung durch die Sputa, durch welche Kehlkopfs- und Darmerkrankungen, ja (durch Wiederaspiriren derselben) neue Lungenaffectionen entstehen können. Auch das Weiterschreiten in die Umgebung kann grosse Theile des zum Leben so wichtigen Organes zerstören etc.

Der Eintritt des Tuberkelagens in das Pfortadergebiet ist deshalb in das Kapitel der generalisirten Tuberculose nicht ohne Weiteres mit zu rechnen, weil trotz desselben die Organe des Gesammtkreislaufs, auf die es hier ankommt, verschont bleiben, wenn nicht besondere Complicationen da sind. Wir sprechen unten noch ausführlicher über dieses sonderbare Verhalten.

Man muss aber von einer generalisirten Tuberculose im obigen Sinne sprechen, wenn, zu einer tuberculösen Lungenerkrankung z. B., sich noch eine solche von Milz, Nieren und anderen Organen hinzugesellt, welche nur auf dem Wege des allgemeinen Blutstroms für ein Gift zugänglich erscheinen. Stellt man sich aber auf den Standpunkt, für die Tuberculose ein solches Gift als Vorbedingung anzunehmen, so heisst Generalisation der Tuberculose nichts anderes als: Infection des allgemeinen Blutstroms mit Tuberkelgift und Ablagerung des letzteren in verschiedene Organe. Diese Ablagerung kann unter verschiedenen klinischen und anatomischen Formen erfolgen, für welche ich mir erlaube drei Typen aufzustellen, welche allerdings durch Uebergänge mit einander in Verbindung stehen, so dass man über die Bezeichnung eines Falles hier und da zweifelhaft sein kann. Es kann vorkommen:

1) Die acute allgemeine Miliartuberculose, d. h. eine acute Ueberschüttung des Körpers mit einer grossen Menge miliarer und submiliarer Knötchen, die in auffallender Regelmässigkeit bestimmte Organe befallen, von denen nur ganz ausnahmsweise eines oder das andere ohne Tuberkel ist: In erster Linie Milz, Lunge, Leber, dann Niere, Chorioidea, Schilddrüse, Knochenmark, Herz. Bei einer echten acuten Miliartuberculose darf man selbst bei makroskopischer Betrachtung (ausser der Leber, in welcher

[1]) Wenn daher für den Begriff der Tuberculose auf dem letzten Chirurgencongress eine „Generalisation" für nöthig gehalten wurde, so ist das entschieden zu weit gegangen.

die Tuberkel sehr oft nur mikroskopisch zu erkennen sind) höchstens einmal in der Schilddrüse oder der Chorioidea die Knötchen vermissen, — aber das ist nur ganz selten der Fall. Namentlich habe ich sie seit Jahren im Herzen nie vergeblich gesucht.

Neben diesen regelmässig befallenen können noch andere Organe miliare Tuberkel enthalten, Venen, seröse Häute etc.

2) Eine zweite Form ist charakterisirt durch eine geringe Zahl von Tuberkeln in einigen oder mehreren Organen, welche nur durch den Blutstrom von der nebenherbestehenden localisirten Tuberculose der Lunge etc. erreicht werden können. Die Knötchen können miliar oder verschieden gross sein. In ihren höheren Graden nähert sich diese Form der ersten oder (häufiger) der dritten Gruppe. Ich möchte diese zweite Art der generalisirten Tuberculose Uebergangsform nennen. Sie findet sich oft bei Phthisen, sehr häufig aber namentlich bei kleinen Kindern.

3) Es kann eine sehr reichliche Bildung von tuberculösen Heerden in mehr chronischer Form erfolgen. Charakteristisch ist dann die ungleiche, zum Theil aber bedeutende Grösse der Heerde und die starke Verkäsung vieler derselben. Auch sie kommt öfter bei kleinen Kindern, namentlich aber auch bei Thieren vor: Chronische Allgemeintuberculose.

Diese Formen können sich insofern combiniren, als z. B. zur dritten Form eine acute allgemeine Miliartuberculose oder vereinzelte frisch zerstreute Miliarknötchen der Organe hinzutreten können.

Unter welchen Umständen tritt nun das Tuberkelgift bei diesen Krankheiten in's Blut über?

Diese Frage wäre allerdings nicht gerechtfertigt, wenn man mit Martin [1]) annähme, dass das Tuberkelgift schon von vornherein beim Menschen im Blute verbreitet wäre und erst von diesem aus in den Lungen etc. nur dann deponirt würde, wenn in demselben eine „Entzündung" entstünde. Es wäre dann erst recht nicht erklärt, warum das Tuberkelgift manchmal Organe befällt, in denen sich eine solche Entzündung etc. garnicht nachweisen lässt. Diese ganze Annahme Martin's beruht aber auf einer falschen Voraussetzung und es scheint mir, dass er selbst in seinen spätern Arbeiten nicht mehr recht daran glaubt. Das Tuberkelgift tritt in den Lungen

[1]) Arch. de phys. 1880. p. 171.

nur deshalb so häufig in Wirksamkeit weil es so häufig durch die Athmungsorgane dem Körper zugeführt, also direct in diese „geimpft" wird. Die Münchener Versuche lehren diese Möglichkeit direct, ebenso indirect alle anderen künstlichen Uebertragungen, welche zeigen, dass das Tuberkelgift zunächst an der Impfstelle oder den zu dieser gehörigen Lymphdrüsen seine Wirkungen äussert und, wenn überhaupt, erst später in's Blut übergeht.

Wenn wir nun etwas näher auf die Fälle von generalisirter Tuberculose eingehen wollen, so wird es am besten sein, wieder die acute allgemeine Miliartuberculose zunächst als Paradigma zu wählen. Hier liegen die Verhältnisse für die inductive Forschung am klarsten. Ich habe zwar schon in meiner vorigen Mittheilung einige Bemerkungen über dieselbe gemacht, doch glaube ich jetzt die Sache ausführlicher stützen zu müssen, da meine damaligen kurzen Auseinandersetzungen nicht recht überzeugt zu haben scheinen. Wiederholungen werde ich möglicht vermeiden. — Die beiden andern Formen können nur mehr anhangsweise berücksichtigt werden.

Unter den tuberculösen Erkrankungen ist die acute allgemeine Tuberculose verhältnissmässig selten und namentlich ist sie selten im Vergleich mit der tuberculösen, gewöhnlichen Lungenschwindsucht, zu der sie nicht so vielfache Beziehungen hat wie man glauben sollte.

Auf diese Beziehungen bin ich in meiner ersten Mittheilung nur mit ganz kurzen Bemerkungen eingegangen. Ich muss mich aber diesmal etwas weiter darüber auslassen, namentlich da auch Orth kürzlich[1]) Einiges darüber veröffentlicht hat und frühere Angaben von mir erwähnt. Derselbe betont mit vollem Rechte, dass ein principieller, ätiologischer Unterschied zwischen tuberculöser Phthise und acuter allgemeiner Miliartuberculose nicht besteht, so sehr dieselben auch anatomisch und klinisch different erscheinen. Auf die Bedingungen für die Dissemination des Tuberkelgiftes geht er nicht weiter ein; doch macht er ebenfalls mit vollkommener Berechtigung auf die grosse Verschiedenheit aufmerksam, welche in Bezug auf die Angaben bezüglich des Zusammenvorkommens jener beiden Affectionen existirt. Die von ihm erwähnte Differenz in

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 1881. No. 42.

diesen Angaben ist in der That eine so auffallende, dass sie einer Erklärung bedarf. So hatte ich in einer Discussion bei Gelegenheit eines Vortrages über Tuberculose (Schles. Gesellsch. für vaterländische Cultur 1877, 13. Juli) bemerkt, dass ich selbst unter 20 Fällen nur einmal diese Combination gefunden hätte. Das wäre für meine Fälle 5 pCt., Rühle giebt an, dass die Lungenschwindsucht „eine der gewöhnlichsten Veranlassungen“ zur Erzeugung der acuten Miliartuberculose sei, Orth hat über 50 pCt. Phthisen bei letzterer Krankheit, Litten 25 pCt. gefunden. Wie soll man sich solche auffallend verschiedene Angaben erklären? Einmal aus Zufälligkeiten, die bei so kleinen Zahlen eine grosse Rolle spielen. Ebenso wie man oft (bei einem mittleren Materiale) viele Monate keinen Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose zu sehen bekommt, dann aber eine ganze Reihe hintereinander, ohne dass an einen endemischen oder epidemischen Zusammenhang der Fälle zu denken wäre, ebenso findet man oft ganze Reihen von acuter allgemeiner Miliartuberculose ohne eigentliche Phthise und dann wieder eine ganze Anzahl Combinationen beider.

Ferner aber sind die Meinungen darüber, was man Phthise und was man acute allgemeine Miliartuberculose nennt, vielleicht doch nicht so ganz identisch. Ich hatte damals ausdrücklich geringe schiefrige Induration etc. nicht zur Phthise gerechnet und Rühle muss entschieden manche Dinge, die man, wenn man will, als Uebergangsformen bezeichnen kann und auf die wir oben schon kurz hinwiesen, der acuten allgemeinen Miliartuberculose mit angereiht haben.

Ich habe nun das Leipziger Material auf diese Frage hin durchgesehen und da ergiebt sich Folgendes:

Seit April 1878 sind hier p. p. 600 Phthisen secirt worden, acute Miliartuberculosen aber 28. Wenn man dieselben chronologisch mit No. 1—28 bezeichnet, so stellt sich das Verhältniss zur Phthise folgendermaassen:

A) Gar keine phthisischen Lungenheerde wiesen auf: 4, 5[1]), 7, 10, 11, 12, 14, 20, 21, 26 = 10.

B) Geringfügige von mir früher nicht als „Phthisen“ bezeichnete Prozesse: 1, 2, 3, 6, 8, 13, 15, 16 = 8.

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. 77. S. 282 u. 284.

Ich gebe, um Missverständnisse zu vermeiden, ganz kurz die Beschreibung dieser älteren Heerde:

1) Beide Lungenspitzen schiefrig indurirt, im linken Oberlappen eine kleine mit schwärzlichen Massen umgebene Höhle.

2) In der rechten Lungenspitze einige kleine käsige Heerde, links nur miliare Knötchen.

3) Siehe dieses Archiv Bd. 77. S. 277.

6) Das Lungengewebe überall mit ziemlich schmalen, schwieligen, pigmentirten Strängen durchzogen.

8) Siehe unten den mit No. XII bezeichneten Fall.

13) „Schwielige Prozesse in beiden Lungen" (ausführliches Protocoll fehlt).

15) In der Spitze beider Lungen schiefrig indurirte Partien von Wallnussgrösse mit derben käsigen Einsprengungen.

16) Im linken Oberlappen ein etwa haselnussgrosser aus einem Conglomerat kleinerer käsiger Stellen gebildeter Heerd, dessen Centrum von einem Bronchus gebildet wird, der ebenfalls von käsigen Massen erfüllt ist; im rechten eine schiefrig indurirte Partie von Haselnussgrösse mit vereinzelten käsigen Heerden um einen ebenfalls käsig infiltrirten Bronchus.

C) Mit sicherer, wenn auch nicht ausgedehnter Phthise: 9, 17, 18 (ausführliches Protocoll fehlt), 19, 22, 23, 24, 25, 27, 28 = 10.

Auch hier sieht man, wie trügerisch kleine Zahlen sind. Hätte ich hier nach den ersten 16 Fällen meine Berechnung in alter Weise angestellt, so kam auf diese nur 1 Phthise (6,25 pCt.), jetzt aber kommen auf 28 schon 10 = ca. 36 pCt. Rechnet man die zweifelhaften Fälle als wirkliche „Phthisen", so ergeben sich über 64 pCt. Ich bemerke übrigens, dass die „sicheren Phthisen" vielfach nur wenig prägnantere Veränderungen zeigten, als die der zweiten Gruppe, ich habe aber lieber möglichst viele als solche bezeichnet.

Rechnet man wieder alle die Fälle sub B als „Phthisen", so sind immerhin unter den secirten „Phthisen" nur ca 3 pCt. mit acuter allgemeiner Miliartuberculose combinirt. Während nun wohl sämmtliche sonst als solche in den Protocollen ausdrücklich bezeichnete irgend welche Spuren der specifischen Infectiosität (im Körper selbst) an sich trugen, so ist das Blut also nur in einer sehr geringen relativen Zahl so vergiftet gewesen, dass man von einer Ueberschwemmung desselben mit dem Gifte sprechen kann. Daraus würde folgen, dass jedenfalls die Phthise als solche nur unter ganz bestimmten seltenen Bedingungen die in Rede stehende

Krankheit erzeugt und dass diese Bedingungen sich verhältnissmässig oft auch ohne Lungenschwindsucht vorfinden müssen.

Diese Seltenheit der acuten allgemeinen Miliartuberculose bei Phthise macht es auch erklärlich, warum die alte Buhl'sche Theorie sich keinen rechten Anklang verschaffen konnte. Nach dieser war nur auf das Vorhandensein eines (erweichten) käsigen Heerdes überhaupt Werth gelegt und solche finden sich doch bei tuberculösen Phthisen immer genug. Da nun aber bei dieser nur selten die schwere acute Allgemeininfection mit Tuberkelgift entsteht, so muss man annehmen, dass eben doch noch etwas anderes hinzukommen muss. Durch dieses andere muss eine acute Ueberschwemmung des Körperblutes mit Tuberkelgift ermöglicht werden. Diese Bedingung muss deshalb erfüllt sein, weil 1) die ungeheure Menge der Tuberkel, von denen doch jeder durch ein Giftpartikel erzeugt ist, nur durch eine grosse Menge von Tuberkelgift erklärlich ist und weil 2) die Gleichartigkeit derselben und der klinisch zu constatirende schnelle Krankheitsverlauf auf eine rasch eintretende Absetzung der sämmtlichen Gifttheilchen schliessen lässt. Da nun die befallenen Organe nur durch den Blutweg so schnell mit jenem Virus versorgt werden können, so muss das Blut in kurzer Zeit eine grosse Menge davon empfangen d. h. es muss mit Tuberkelgift acut überschwemmt werden.

Es genügt demnach nicht, wie Orth z. B. annimmt, eine „höhere Potenzirung des Giftes", wenn durch diese nicht erst indirect jene Bedingung erfüllt wird. Sonst wären durch eine solche wohl starke Localwirkungen, leichteres Fortschreiten in die Umgebung, leichte Ueberimpfbarkeit erklärlich, vielleicht auch eine allmähliche chronische Durchseuchung des ganzen Körperblutes, aber eben nicht jenes schnelle Auftreten unzähliger Tuberkel.

Freilich wäre es sehr schwer, für diese gewissermaassen deductive Ableitung einen inductiven Unterstützungsbeweis zu liefern, wenn das Tuberkelgift sich in ähnlicher Weise im Blut rasch anhäufen könnte, wie einige andere Infectionsstoffe, z. B. das Recurrensgift. Dieses tritt ohne sichtbare locale Heerderkrankung in's Blut ein und vermehrt sich rapide in ihm oder in innern Körperorganen. Aehnlich erklärte in der That Buhl die Pathogenie mancher Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose, deren Giftstoff er einfach in

grosser Menge von den Lungenalveolen her resorbirt dachte, ohne dass hier eine Localerkrankung stattgefunden hätte. Aber so rein auf Deduction ist man doch nicht angewiesen.

Es sind bereits zwei Wege[1]) bekannt, durch welche Gift in's Blut gelangen kann, ja es handelt sich dabei um sehr grobe Veränderungen, die jene acute Ueberschwemmungen des Blutes mit Tuberkelgift sehr wohl erklären.

Eine dieser Veränderungen ist die ausgedehnte Tuberculose des Ductus thoracicus, die Ponfick entdeckt hat. Hierbei wird, wenn die Communication mit der Vena subclavia offen ist, eine grosse Menge Gift in diese und so überhaupt in's Blut übergeführt. Mit diesem Befunde würde man aber nur einen Bruchtheil der Fälle genügend anatomisch erklären können, und es ist daher nothwendig, dass noch andere Wege vorhanden sind, durch welche, bei Freisein des grossen Lymphganges, grosse Massen des Virus schnell in den Kreislauf treten können. Die Constatirung dieser Wege ist erst möglich gewesen, seitdem durch mich gezeigt worden ist, dass nicht blos, wie man bis dahin glaubte, Lymphgefässe, zu denen ja auch der Ductus thoracicus gehört, sondern auch grössere Venen an ihrer Innenfläche tuberculöse Producte entwickeln können.

Ehe wir den Einfluss der Venentuberculose auf die tuberculöse Blutinfiltration eingehender besprechen, wird es nöthig sein, an das bisher vorhandene casuistische Material zu erinnern und eine Anzahl neuer Fälle eingehend zu beschreiben.

Ich kann dabei meine Verwunderung darüber nicht zurückhalten, dass solch grobe, makroskopische Krankheitsproducte nicht nur früher von mir, sondern von allen andern pathologischen Anatomen hatten übersehen werden können. Es ist mir auch auffallend, dass trotz meiner Veröffentlichungen von andern Seiten keine Mittheilung über ähnliche Beobachtungen erfolgt sind (ausser von Mügge), zumal dieselben nicht gar so selten sind und für die ganze Infectionslehre wichtig genug erscheinen. Die bisher beschriebenen Fälle sind fast an den Fingern herzuzählen, wenn man selbstverständlich von denjenigen absieht, welche die längst bekannten vielfach geschilderten Veränderungen der äussern

[1]) Oder wenn man den in der früher erwähnten Sitzung der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur mitrechnet, drei: als dritte Eintrittsstelle wäre das Herz selbst anzusehen.

Häute betreffen, oder tuberculöse Prozesse in obliterirten Gefässen, die eben aufgehört haben Gefässe zu sein, oder endlich die nicht tuberculösen obliterirenden Endarteritiden.

Der erste Fall, welcher überhaupt veröffentlicht worden ist, ist von mir selbst kurz erwähnt worden in der schon oben citirten Sitzung der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur am 13. Juli 1877. Ich hatte damals schon nach solchen Dingen gesucht, welche den Uebertritt von Tuberkelgift in's Blut verständlich machten, dachte aber, da die Tuberculose des Ductus thoracicus erst im September desselben Jahres bekannt wurde (in München), nur an die Venen. Leider war ich erst später auf die Lungenvenen aufmerksam geworden. Die nächsten, nun schon letztere Venen betreffenden Fälle sind von mir 1878 bei der Kassler Naturforscher-versammlung mitgetheilt, dann erschienen die Fälle von Mügge und endlich noch ein neuer von mir. Das ist Alles, wenn man nicht die von Cornil neuerdings beschriebenen Fälle, kleine Hirngefässe betreffend, mitrechnen will. Cornil waren übrigens meine Mittheilungen entgangen. (Journal de l'an. et de la phys. 1880.)

2. Abschnitt.

Neue Fälle von Venentuberculose.

Es folgen jetzt eine Anzahl neuer Fälle. Dieselben sind (zur Erleichterung des Citirens im darauf folgenden Texte) so numerirt, dass die in den vorigen Beiträgen veröffentlichten Fälle mitgezählt werden. No. 1 steht in diesem Archiv Bd. 77, S. 277, No. 2 S. 282, No. 3 S. 284, No. 4 S. 288, No. 5 S. 290. Die mikroskopischen Beschreibungen beschränken sich auf das Nothwendigste, namentlich unterlasse ich es, auf irgend welche uns hier nicht interessirende Controversen einzugehen. Um aber Missverständnisse zu vermeiden bemerke ich, dass eine grosse Anzahl Knötchen zur Sicherstellung der Diagnose stets auf ihre Natur mikroskopisch untersucht wurden. Wenn daher über dieselben nichts weiter bemerkt ist, so sind sie als typische Miliartuberkel zu betrachten.

Für die mikroskopische Untersuchung gerade der Tuberkel empfehle ich sehr eine Doppel- (oder eigentlich dreifache) Färbung mit essigsaurem Picrocarmin und Gentianaviolett. Die Schnitte bleiben 3—5 Minuten in ersterem, dann werden sie in angesäuertem

Wasser ausgewaschen, nachher kommen sie einige Momente in Alkohol, hierauf in eine concentrirte Lösung von Gentianaviolett auf nur wenige Augenblicke, endlich werden sie mit Alkohol, Nelkenöl, Balsam behandelt. Da man in der concentrirten Lösung von Gentianaviolett die Schnitte schwer findet, so ist es gut, wenn man dieselben nach dem Auswaschen in angesäuertem Wasser einige Momente in Alkohol bringt; sie schwimmen dann auf der wässrigen Lösung des Gentianavioletts und sind leicht zu finden. Diese Färbung ist viel besser wie z. B. die so sehr gerühmte Eosin-Hämatoxylinfärbung, weil noch eine dritte Farbe vorhanden ist und auch die Uebergangsfarben sehr schöne Differenzen bieten. Das Protoplasma der Riesenzellen, die körnigen Käsemassen etc. etc. erscheinen gelb, Bindegewebe roth, die scholligen kernlosen Massen gelbroth, Kerne blau etc. Die Farbenangaben in dem folgenden Texte beziehen sich stets auf eine solche Tinction.

I. Gruppe.

Fälle von acuter Miliartuberculose bedingt durch grosse Venentuberkel.

Fall VI. Acute allgemeine Miliartuberculose ausgehend von grossen Lungenvenentuberkeln. Miliartuberkel in Lungenvenen.

Franz K., 36 Jahre alt, obducirt am 27. Juli 1879.

Diagnose: Acute allgemeine Miliartuberculose. Verkäste Bronchialdrüsen. Grössere Tuberkelheerde in Lungenvenen. Miliartuberkel in solchen. Tuberculose der Lungen ohne Phthise. Tuberculose der Niere, Milz, Schilddrüse, Herz, Chorioidea und Knochenmark. Tuberculöse Peritonitis. Tuberculöse Darmgeschwüre. Tuberculöse Magengeschwüre. Geschwellte, verkäste Mesenteriallymphdrüsen. Solitärtuberkel in der linken, vorderen Centralwindung. Operirte Mastdarmfistel. Alter Selbstmordversuch. Depression des Schädels. Rostfarbene Narbe im Gehirn. Meckel'sches Divertikel.

Kräftig gebauter Leichnam.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkelbeines geröthet, von zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt.

Zwerchfell beiderseits im 3. Intercostalraum.

Bei Eröffnung des Bauches zeigt sich in demselben eine reichliche Menge leicht getrübter, röthlicher Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle ebenfalls reichliche Mengen hämorrhagischer Flüssigkeit.

Linke Pleura selbst mit wenigen dünnen Fibrinbeschlägen versehen, mit einer Anzahl miliarer Knötchen besetzt. Die rechte Pleura zeigt ebenfalls, wenn auch etwas weniger reichliche Knötchenbildung und leichte Fibrinbeschläge, doch ist die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit.

Es ist noch ein geringer Thymusrest vorhanden.

Herz entsprechend gross. Durchmesser des linken Ventrikels 1,3; Höhe 9; Umfang der Aorta 6,5; der Pulmonalis 7; Durchmesser des Conus art. 0,3. Im Conus art. sieht man sehr deutlich mehrere miliare Knötchen über die Innenfläche des Endocards hervorragen. Klappen zart hellgraubraun. In der Aorta ganz wenig gelbliche Verdickungen.

Die linke Lunge im Unterlappen dunkelroth, zäh, luftleer, durchsetzt mit einer reichlichen Anzahl miliarer kleiner Knötchen, nur im vorderen Theil des Oberlappens ein kirschkerngrosser schiefriger Heerd mit käsigen Einsprengungen, ohne Zerfall, sonst nirgends ältere Heerde. Spitze ganz frei.

Verfolgt man die Lungenvenen vom Hauptstamm aus, so sieht man in einem Aste 2. Ordnung, der vom mittleren Theil des Oberlappens herkommt, aus einer Oeffnung einer Nebenvene (also 3. Ordnung) eine zerfallene grössere thrombusähnliche Masse herausschauen. Schneidet man diesen Ast, aus welchem die Masse heraussieht, auf, so zeigt sich in demselben eine 2 Cm. lange, 0,4 breite und 0,2 hohe weissliche Auflagerung, deren Oberfläche sonst glatt erscheint und unmittelbar in die ebenfalls glatte Oberfläche der übrigen Venenwand sich fortsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigt diese Auflagerung eine trüb weissliche bis auf die vorhin erwähnte Spitze derbe Beschaffenheit. Diese Auflagerung endet an einer weiteren Verästelungsstelle der Vene und scheint aus einem verschlossenen kleinen Venenlumen herauszukommen. In einem anderen Ast der Lungenvene und zwar im unteren Theil des Oberlappens (auch in einem Ast 3. Ordnung) sitzt ein miliares, weissliches Knötchen der Innenfläche der Vene auf. Bronchien und Arterien ohne Besonderheiten.

Bronchialdrüsen gross, verkäst.

Rechte Lunge überall lufthaltig, durchsetzt von einer ziemlich grossen Zahl miliarer Knötchen. Spitze vollkommen frei. In einem Ast der Lungenvene, die von der Spitze der Lunge herkommt, sitzt eine sehr lange Auflagerung auf einer Seite der Venenwand bei vollkommen freiem Lumen. Diese Auflagerung geht bis an eine stark geschwellte Bronchialdrüse heran, wo sie endet. An dieser Stelle sind bereits die Venen 2. Ordnung im Begriff zum Hauptstamm sich zu vereinigen. Diese Auflagerung ist an ihrer ganzen Oberfläche glatt, besitzt eine Länge von 3 Cm., eine Breite von 0,4 und eine Dicke von 0,1—0,2. Die Oberfläche dieser Auflagerung erscheint jedoch in ihrem oberen (peripherischen Theil) ganz höckrig, wie aus lauter etwas mehr als miliarer Knötchen zusammengesetzt.

Auch hier Bronchialdrüsen stark vergrössert, verkäst.

In der Schilddrüse einzelne ganz kleine graue Knötchen.

Kehlkopf und Trachea frei.

Drüsen an der Bifurcation der Trachea stark geschwellt, verkäst, zum Theil erweicht.

Die grossen Venen frei.

An der rechten Seite des Stirnbeins findet sich eine eingesunkene, mit höckrigem Grund versehene rundliche Stelle von ca. 3 Cm. Höhe und 5,5 Cm. Breite.

Der unterste Theil dieser etwas vertieften Fläche setzt sich in eine schmale

Spalte im Knochen fort, die das Stirnbein durchdringt und bis an die Innenfläche desselben fortgeht. Hier ist die Lamina vitrea etwas abgehoben, in dem grössten Theil des Umfanges aber und in ihrer Umgebung vollkommen intact. (Der erhabene Theil der Vitrea ist rundlich und hat einen Durchmesser von 1,5 Cm.) Der untere Theil dieser erhabenen Stelle ist jedoch frei und überragt als schmaler, zungenförmiger Rand den von aussen kommenden Spalt, der demnach vollkommen frei auf der Innenfläche des Schädels ausmündet. In dieser Spalte steckt ein Stückchen geschwärztes Blei. An derselben Stelle, wo diese Depression und Fractur des Knochens statt hat, ist die Dura mater mit den unterliegenden Häuten fest verwachsen und die Hirnrinde mit dem obersten Theil der Marksubstanz in eine rostfarbene, weiche Masse umgewandelt. Die Stelle, um die es sich hier handelt, sitzt im vordersten Theil der 3. (untersten) Stirnwindung, hat die Grösse eines Zweimarkstückes und reicht bis an die Grenze der Pars orbitalis des Stirnlappens heran. In der Mitte der vorderen Centralwindung sitzt ein rundlicher erbsengrosser, derber, weisslich-käsiger Heerd mit rother Umgebung.

Im übrigen Hirn nichts Besonderes. In der linken Chorioidea ein graues Knötchen.

Das ganze Peritoneum ist besetzt mit einer Unzahl miliarer Knötchen. Das grosse Netz in Form eines 2—3 Finger breiten, dicken Wulstes nach oben geschoben. Das Peritoneum ausserdem noch mit zarten feinen Fibrinbeschlägen versehen.

Milz mit ihrer Umgebung durch derbe Fibrinmassen verklebt (15 Cm. hoch, 7,5 Cm. breit, 4 Cm. dick). Milzsubstanz weich. Man bemerkt in derselben ausserordentlich zahlreiche Knötchen.

Beide Nieren entsprechend gross (11 Cm. hoch, 5,5 Cm. breit, 3,5 Cm. dick). Kapsel leicht abtrennbar. Auf der Oberfläche sieht man vereinzelte weissliche Stellen von Stecknadelkopfgrösse, die in der rechten Niere mehrfach zu Gruppen vereinigt sind und die sich zum Theil in keilförmige, grauweissliche Heerde fortsetzen, die sich sehr wenig scharf begrenzt gegen die übrige graurothe Nierensubstanz abheben (in dieser ist die Zeichnung vollkommen deutlich). Manche der Stellen sind jedoch nur rundliche Einlagerungen ohne keilförmige Fortsätze.

Nebennieren, Nierenbecken und -Kelche ohne Besonderheiten.

Nierenkapsel ziemlich fettreich.

Gallenwege frei.

Im Magen 3 linsengrosse, rundliche Geschwüre in der Schleimhaut, die von einem etwas erhabenen Rande umgeben sind und in welchen man einige undeutliche, weissliche Pünktchen sieht. Die Geschwüre sitzen sämmtlich an der Hinterwand des Magens im Fundus.

Duodenum ohne Besonderheiten.

Leber zeigt eine ungleichmässige, fleckige Zeichnung. Peripherische Theile grauröthlich; Centra grauroth. Zwischen den einzelnen Läppchen sieht man hie und da feine graue durchscheinende Streifen und Punkte. Lebergefässe frei.

Im Darm bemerkt man schon von aussen eine ganze Anzahl hämorrhagischer Partien, die quergestellt zur Axe des Darmes sind. Auf der Schleimhaut zeigen sich dann eine sehr reichliche Anzahl Geschwüre, theils rundlich, theils queroval.

Auch im Dickdarm findet man namentlich im Anfangstheil verschiedene Geschwüre, aber nicht so reichlich, wie im Dünndarm. Der Rand der Geschwüre ist erhaben und zeigt einige weissliche Knötchen.

Die Rectalschleimhaut bis auf den untersten Theil frei. Dicht über dem Anus beginnt jedoch ein Substanzdefect, der sich nach hinten in ein halbapfelgrosses Loch fortsetzt, welches hinter dem Anus in die Haut und das Unterhautfettgewebe hineingeht. Diese Höhle zeigt einen schwarzrothen Grund, der geglättet und leicht höckrig erscheint. Schneidet man auf demselben ein, so trifft man in der Umgebung eine Anzahl käsiger Knoten von Halberbsengrösse bis Erbsengrösse mitten im Fettgewebe eingesprengt und zum Theil bis dicht an die Fläche des Geschwüres heranreichend.

Mesenteriallymphdrüsen stark geschwellt, verkäst, zum Theil erweicht.

Das grosse Netz lässt sich durch Auseinanderfalten aus dem wulstartigen Zustande in seine schürzenartige, normale Form zurückführen.

Geschlechtsorgane und Harnblase ohne Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung.

Es konnte nur die Auflagerung in der rechten Lunge, die also nicht erweicht war, zur mikroskopischen Untersuchung verwendet werden. Die der linken Lunge wurde, bis auf die (abgefallene) erweichte Spitze, die mikroskopisch angesehen wurde, zur makroskopischen Demonstration aufbewahrt.

Die Schnitte wurden theils in der Längsrichtung, theils in der Querrichtung der Venen durch verschiedene Stellen der Auflagerung angefertigt, senkrecht zur Fläche der Vene. Wir wollen auch hier wie in den Fällen 1, 2 und 3 der leichteren Uebersicht wegen, von dem Boden, der Decke, den Seitentheilen und dem Centrum der Auflagerung sprechen. Bei Schnitten parallel mit der Venenaxe sind natürlich „Seitentheile" nur da vorhanden, wo die Auflagerung aus der Venenwand emporsteigt, also am peripherischen und am centralen Ende ihrer Verbindung mit der Vene.

Die Hauptmasse der Auflagerung wird von dem, makroskopisch käsig erscheinenden Centrum gebildet. Es besteht im innersten Theile aus einer feinkörnigen in Pikrinsäure gelblich gefärbten Masse mit (durch Gentianaviolett) blau gefärbtem Kerndetritus hier und da versehen. Am Rande schliessen sich an dieses amorphe Centrum als Uebergänge zu den anliegenden zelligen Massen öfters gelbroth gefärbte Schollen an, welche kernlos sind und theils die Gestalt und Grösse der benachbarten kernhaltigen Rundzellen haben, theils aber zu bizarren Balken verschmolzen sind.

Die Seitentheile steigen ziemlich scharf abgesetzt von der freien Fläche der benachbarten normalen, nur etwas verdickten Venenwand auf. Die letztere hört an ihrer Grenze auf und löst sich in ein stark verdicktes, an Rundzellen reiches, im peripherischen Theile gefässhaltiges Bindegewebe auf. In diesen liegen dann epithelioide Zellen und Langhans'sche Riesenzellen theils ohne bestimmte Gruppirung, theils zu kleinen, exquisit knötchenartigen Haufen zusammengestellt. Diese umschliessen öfters ein käsiges Centrum, welches aber den centralen Theil der Knötchen durchbricht und sich wie ein Stiel in die grosse centrale Käsemasse einsetzt.

Der Boden besteht ebenfalls aus einer mit Rundzellen, Langhans'schen Riesenzellen etc. reich versehenen Masse, die ebenfalls mit der centralen Käsemasse zusammenhängende Buckel von amorphem kernlosem Material einschliessen. Vielfach

scheint es auf den ersten Blick, dass dieser „Boden“ gar nicht der Venenwand selbst angehört, sondern ausserhalb derselben liegt und dass die eigentliche Fortsetzung der Venenwand vielmehr die Decke der ganzen Auflagerung darstellt. Doch kann man sich sehr leicht darüber orientiren, dass in der That die Grenze der Venenwand unterhalb des käsigen Centrums liegt. Die Membrana elastica interna ist nehmlich zwar meistens, namentlich auch stets unterhalb der Seitentheile, unterbrochen, aber doch noch hier und da zu erkennen, so dass man die Lage der Venenwand als unter dem käsigen Centrum befindlich constatiren kann. Ihre Kenntlichkeit wird noch dadurch erleichtert, dass sie auffallend dick, wie die Elastica einer Arterie erscheint. Die erwähnten Zellen des „Bodens“ liegen daher in der ganz zerstörten Media der Venen, nach aussen sich allmählich in die Adventitia verlierend.

Die Decke der Auflagerung besteht aus einer dünneren oder dickeren Schicht röthlich gefärbten Bindegewebes mit spindligen Kernen, aber auch mit reichlichen Rundzellen und einzeln eingestreuten Langhans'schen Riesenzellen namentlich in der Nähe des käsigen Centrums. Dieses springt unregelmässig höckrig bald hier, bald dort in die Decke vor und nähert sich so mehr oder weniger der freien Fläche derselben, sie hier und da fast erreichend. Die letztere zeigt dann stellenweise Auflagerungen einer blättrigen röthlichen Substanz mit eingestreuten Kernen, die der Oberfläche lockerer ansitzt.

So ist das Verhalten im grössten Theile der Auflagerung. (Die höckrige Beschaffenheit des peripherischen Endes machte sich mikroskopisch nicht geltend.) Am centralen Ende jedoch, da wo eine kleinere Vene sich der grossen anschliesst, ändert sich das Verhältniss. Der Boden der ganzen Masse behält zwar seine Construction im Ganzen bei, aber rückt mehr und mehr aus der Venenwand heraus. Die Elastica interna ist verschwunden, die Käsemassen des Centrums liegen in der Flucht der Umgebung der Vene, die riesenzellenreichen Rundzellenanhäufungen des „Bodens“ lassen nirgends mehr etwas von der Venenwand erkennen, sie ragen mitten in das hier reichlich vorhandene lockere Bindegewebe, die Decke nähert sich dem Niveau der angrenzenden Innenfläche der Vene. Nähert man sich in Längsschnitten der seitlichen Grenze der Auflagerung immer mehr, so liegt die Fortsetzung jener Auflagerung endlich ganz ausserhalb der Vene selbst als ein allseitig von reichlichen, oft von einem Netzwerk durchzogenen Rundzellen, Langhans'schen Riesenzellen und typischen Knötchen von epithelioiden Zellen umgebener käsiger Knoten, der von der Vene durch ein von solchen Zellen ganz freies breites Spatium abgetrennt ist und so aussieht wie die in der Nähe befindlichen verkästen Theile der grossen Lymphdrüsen.

Diese Lymphdrüsen sind stark verkäst, bestehen vielfach aus einem amorphen Centrum und einer schmalen, sich in der Umgebung allmählich verlierenden Peripherie von Rundzellen und Langhans'schen Riesenzellen ohne typische Knötchenanordnung, während an anderen Stellen noch normales mit Pigment versehenes Lymphdrüsengewebe vorhanden ist. Von der Vene sind sie überall durch einen deutlichen Spalt und durch rundzellenfreies Bindegewebe getrennt.

Von der Auflagerung der linken Lunge wurde nur die erweichte äusserste Spitze untersucht, die aus einem Gemisch von kernhaltigen Rundzellen, kernlosen gleichgestalteten Schollen und amorphem Material bestand. —

Die miliaren Knötchen der Organe und der Vene zeigen nichts Besonderes.

Der käsige Knoten im Hirn besteht aus einem amorphen Centrum mit einer Umgebung von reichlichen Rundzellen, an welcher dann wieder kleine Käseheerde, mit ähnlicher Umgebung daransitzen, deren Centrum mit der Hauptkäsemasse oft durch einen Fortsatz verbunden ist. Riesenzellen sah ich hier nicht.

Die grösseren Knoten im Beckengewebe waren wieder aus einem grossen käsigen Centrum mit schmaler kernhaltiger Peripherie zusammengesetzt, die auch Riesenzellen enthielt, aber keine Miliarknötchenbildung aufwies. Hingegen fanden sich ausser jenen Solitärtuberkeln isolirt etwas grössere Miliarknötchen vor, welche epithelioide Zellen, Riesenzellen, kernarmes oder kernloses Centrum hatten. Diese kleinen Knötchen fanden sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung, doch konnte man da alle möglichen Grössenübergänge von ihnen zu den grossen Heerden finden. Deutliche Verschmelzungen aus mehreren kleineren Knoten waren nicht nachzuweisen, alle hatten vielmehr eine mehr rundliche Gestalt.

Epikritische Bemerkung.

Es handelt sich hier also um einen Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose, der zu einer schon bestehenden Tuberculose des Dünn- und Dickdarms (n. b. ohne Lungenphthise, also nicht durch verschluckte Sputa, sondern wohl durch tuberkelgifthaltige Nahrung bedingt), des Mastdarm- und Beckenzellgewebes, sowie zu einer älteren tuberculösen Peritonitis hinzugetreten ist. Es fanden sich vielfach verkäste Lymphdrüsen und von ihnen aus sind, wie wir noch sehen werden, die grösseren Lungenvenenheerde angeregt. Von dem der linken Seite, der an seiner Spitze ulcerirt ist, hat dann die tuberculöse Blutvergiftung ihren Ausgang genommen, die die acute allgemeine Miliartuberculose bedingte.

Ich möchte noch auf die isolirt im Beckenzellgewebe sitzenden Knoten und die wohl echt tuberculöse Mastdarmfistel hinweisen.

Tuberculöse Magengeschwüre sind zwar noch nicht viel beschrieben, aber sie sind doch nicht so gar selten. Ein besonderes Interesse haben sie sonst nicht.

Chirurgen dürfte die geheilte mit Hirnverletzung verbunden gewesene Schädelschusswunde bemerkenswerth erscheinen.

Fall VII. Acute allgemeine Miliartuberculose ausgehend von einem grossen Lungenvenentuberkel.

Charlotte A., 16 Jahre alt, Handarbeiterin, obducirt am 21. November 1881.

Acute allgemeine Miliartuberculose ohne Phthise. Geschwellte Bronchialdrüsen. Tuberculöse Phlebitis pulm. sin. Miliartuberkel in Lunge, Milz, Niere, Leber, Herz, Chorioidea, rechter Pleura, Peritoneum, Gl. thyreoidea. Meningitis tuberculosa. Kleine tuberculöse Darmgeschwüre. Cystitis. Pyelitis (Catheterismus).

Gracilea, aber wohlgebildetes Mädchen. Fettpolster gut entwickelt. Knochen durften nicht nachgesehen werden.

Dura prall gespannt.

Gyri stark abgeplattet.

An der Convexität der Pia vereinzelte gelbe Knötchen, die anscheinend in die obersten Schichten des Gehirns hereinragen. An der Oberfläche des Stirnhirns ist die Arachnoidea mit gelbem sulzigem Exsudat durchsetzt.

An der Basis in der Umgebung der Optici und des Trichters eine gelbe sulzige Masse, ebenso längs der Arteriae fossae Sylvii und der Arteriae profundae cerebri. Innerhalb dieser Masse unterscheidet man längs der genannten Arterien deutlich dicht gedrängte gelbe Knötchen. Solche sitzen auch in reichlicher Anzahl auf den Gyris rectis, wo aber die Pia nur weisslich getrübt erscheint, in geringer Anzahl zerstreut auch an verschiedenen anderen Stellen der Basis.

Ventrikel sehr weit, mit trübgrauer Flüssigkeit erfüllt, im Ependym die Gefässe ziemlich weit.

In der linken Chorioidea ungemein reichliche graue Knötchen.

Zwerchfell rechts im 3. Intercostalraum, links an der 4. Rippe.

Von der Thymus sind noch Reste vorhanden.

Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen, linke Lunge bis auf eine geringe Adhäsion an der Spitze frei.

Pleurahöhle leer.

Herz klein, ca. 190 Grm., in ihm Speckhaut und Cruormassen. Linker Ventrikel 0,9 dick, 7,3 hoch. Aorta 5,0. Pulm. 5,3. Con. dext. 0,5 dick.

Im Conus dexter und zwar am oberen Rande dicht neben dem einen Zipfel der Tricuspidalis eine Gruppe von 5 miliaren, über das Endocard deutlich hervorragenden grauen Knötchen; ein noch grösseres ähnliches findet sich im linken Ventrikel an der linken Wand 1 Cm. unter der Mitte des Ansatzes des linken (hinteren) Mitralzipfels.

Linke Lunge durchsäet mit unzähligen miliaren grauen Knötchen; im hinteren Theil blutreich, vorn blass; nirgends findet sich ein älterer käsiger oder schiefriger Heerd. Arterien und Bronchien frei; hingegen sitzt in dem grossen Venenaste, der von der Mitte des Oberlappens herkommt, eine ganz umschriebene Verdickung der Wand, die rasch eine Breite von 0,5 Cm. annimmt und eine Höhe von ca. 2 Mm. hat; dieselbe setzt sich in den Venenhauptstamm fort und gewinnt hier eine Breite von 7 Mm. und eine Höhe von 3 Mm. Bei näherer Besichtigung ergiebt sich aber, dass diese eigenthümliche Auflagerung sich peripherisch noch in einen kleinen Venenast fortsetzt und von da wieder in einen kleineren, so dass die ganze Länge derselben 2,2 Cm. beträgt. Sie beginnt schmal und liegt der einen Wand der Vene bandartig auf, doch so, dass die Venenlumina durch dasselbe nur wenig verengt werden. Im centralsten Theil ist die Oberfläche dieser Auflagerung erweicht, sonst erscheint dieselbe überall ganz glatt, in der Mitte gelb, käsig, am Rande grau durchscheinend, wie festes Bindegewebe. Auf einem Durchschnitt ist die Masse in der äussersten Schicht durchscheinend, in der nächsten Zone gelblich, trocken, in der Mitte erweicht. Die in der Nähe liegenden Bronchialdrüsen geschwellt, zum Theil verkäst.

Nach Ablösung der rechten Lunge ergiebt sich, dass hier zahlreiche miliare Knötchen mit geringer Fibrinauflagerung auch auf der freien Fläche der Pleura liegen.

Gefässe und Bronchien rechts frei. Rechte Lunge selbst wie die linke.

Trachea, Kehlkopf und Halsgefässe frei.

In der Schilddrüse eine Anzahl deutlicher, grauer, miliarer Knötchen.

Am unteren Theil des Zwerchfells an der rechten Seite sehr reichliche miliare Knötchen.

Das grosse Netz mit deutlichen aber spärlichen Knötchen durchsetzt.

Auf der linken Seite des Zwerchfells ebenfalls, aber spärliche Knötchen.

Milz mit der Umgebung etwas verklebt. Gewicht 200 Grm. An der Oberfläche sitzen einige gelbe Knötchen mit einem grau durchscheinenden ziemlich grossen Hof. Milz selbst dunkelroth, durchsäet von einer Unzahl miliarer grauer Knötchen.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren. 10,5, 4,75, 4 Cm. Kapsel leicht abtrennbar. An der Oberfläche bemerkt man eine grosse Anzahl überstecknadelkopfgrosser grauer und gelblicher Knötchen, die zum Theil das Niveau der Oberfläche ein wenig überragen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe ziemlich blutreich. Zeichnung deutlich. Rinde 9 Mm. breit; das ganze Gewebe, sowohl die Marksubstanz, sowie namentlich die Rinde durchsetzt mit grossen Mengen überstecknadelkopfgrosser grauer und gelblicher Knötchen oder ähnlicher radiärer Streifen. Viele dieser Knötchen und Streifen enthalten im Innern eine trübe gelbe käsige, theils trocken aussehende, theils erweichte Masse, die dann von den übrigen Theilen des Knötchens resp. des Streifens wie von einem breiten Hof umgeben ist.

Nierenbecken stark geröthet, mit undeutlichen Knötchen versehen. Nierenvenen frei.

Die Leber (Gewicht ca. 1100 Grm.) zeigt an der Oberfläche vereinzelte Knötchen, die aber sehr reichlich an 2 Stellen des rechten Lappens sitzen, wo derselbe mit schmalen bindegewebigen Strängen an das Zwerchfell angeheftet ist. Sie zeigt eine undeutliche Läppchenzeichnung und für das blosse Auge wenige aber deutliche graue miliare Knötchen.

Gallenwege frei.

Magen und Duodenum ohne Besonderheiten, ebenso das Pancreas.

Im Dünndarm und Dickdarm eine ziemliche Anzahl nicht über linsengrosser Geschwüre, mit aufgeworfenem Rande, in welchem, sowie im Grunde vielfach deutliche Knötchen enthalten sind.

Auch an der Serosaseite sitzen hier mehrfach Knötchen, zum Theil in Form von kurzen rosenkranzähnlichen Zügen auf dem Dünndarm auf.

Ausser den Geschwüren noch mässig reichliche über stecknadelkopfgrosse Knötchen in der Darmschleimhaut. Sonst auf der Darmserosa nur zerstreute graue miliare Knötchen.

Mesenterialdrüsen ganz wenig geschwellt, grauroth mit weissen undeutlichen Knötchen.

Der Brusttheil des Ductus thoracicus eng, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt. Cysterna chyli ziemlich weit, ebenso die zuführenden grossen Lymphgefässe. Nirgends Tuberkel zu bemerken.

Uterus etwas anteflectirt, Scheide eng, gerunzelt. Ovarienoberfläche glatt, im rechten Ovarium ein dunkles kleines Corpus luteum.

Im Douglas'schen Raum ziemlich reichliche Knötchenablagerung.

Blasenschleimhaut dunkelroth mit einem trüben Belage versehen, der sich leicht abspülen lässt.

Drüsen an der Aorta etwas geschwellt, grauroth mit undeutlichen Knötchen.

Aortenintima ohne deutliche Knötchen, ebenso Vena cava, azygos, jugularis etc.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass die ganze Länge der Venenauflagerung in ca. Millimeter hohe Querschnitte zerlegt wurden, diese wurden mit Bergamottöl und Paraffin behandelt und in 0,02 Mm. dicke Schnitte zerlegt. (Dünnere Schnitte, die sich aber bekanntlich ganz gut mit dem Mikrotom anfertigen lassen, schienen nicht wünschenswerth, dickere sind von eingeschmolzenen Präparaten nicht gut brauchbar.) Sie wurden erst nachträglich in der oben angegebenen Weise gefärbt und aus jeder Serie eine Anzahl Schnitte untersucht.

Im centralsten Theile fällt die obere erweichte Masse (die Venenwand als unten betrachtet) sehr leicht aus den Schnitten heraus. Nur hier und da bleiben Fetzen der Decke mit haften, die aus einem Gemisch von röthlichen streifigen Massen mit Rundzellen und eingestreuten Langhans'schen Riesenzellen bestehen. Die noch auf dem „Boden" sitzen gebliebene centrale Masse besteht aus körniger gelbgefärbter Substanz. Der Boden der Auflagerung selbst besteht aus Rundzellen von der Grösse und Gestalt der Lymphkörperchen mit Gefässen dazwischen. In diese eingesprengt sitzen zierliche umschriebene kleine Knötchen aus epithelioiden öfters zu einem Netzwerk vereinigten Zellen bestehend, die manchmal ein käsiges Centrum einschliessen und nur hier und da, an der Grenze der käsigen Hauptmasse Riesenzellen enthalten. Gefässe sind in diesen Knötchen nicht zu erkennen. Die Membrana elastica fehlt in den centralsten Theilen der Auflagerung ganz, so dass die Käsemasse und ihre umgebenden Zellen sich im umgebenden Gewebe verlieren.

Die Seitentheile bestehen in der Nähe der Venenwand, die an ihrer Grenze sich in jene zu verlieren scheint, aus einem streifigen, mächtigen, röthlich gefärbten Gewebe mit deutlichen Gefässen, theils mit spindligen Zellen, theils mit Haufen von Rundzellen, namentlich in der Nähe des Bodens. Die oberen Theile der Seitenstücke verlieren sich allmählich in die Decke mit ihren spärlichen röthlichen Gewebsmassen und reichlichen Rundzellen.

Etwa 5 Mm. nach der Peripherie zu bleibt wenigstens die Decke an den Schnitten haften und ihre höheren Theile bestehen hier aus einer gelb gefärbten Masse (ähnlich dem Centrum) mit spärlichen Rundzellen, aber verhältnissmässig reichlichen, oft ganz isolirt liegenden Riesenzellen. In der Nähe der centralen Partien verläuft ein Bronchialast mit anliegenden Lymphdrüsen.

Weiter nach der Peripherie zu bleibt auch die centrale Inhaltsmasse in den Schnitten liegen, die dann ebenso aussieht wie die oben geschilderten Reste in der Nähe des Bodens. Die in der Nähe der Seitentheile liegenden Partien der Decke sind roth gefärbt und ziemlich breit, mit Spindelzellen versehen; nach oben zu aber

verschmälert sich die Decke beträchtlich. Die zellenreichen Stellen der Basis finden sich nur in der Nähe der Seitentheile, in der Mitte geht die käsige Masse bis an die hier schon vielfach deutlich durch ihre elastische Haut abgesetzte Venenwand, die nur spärliche Rundzellen aufweist. Die Seitentheile enthalten aussen derbe rothgefärbte mit Spindelzellen und Gefässen versehene Massen, innen reichliche Rundzellen und deutlich abgesetzte Knötchen von epithelioiden, netzförmig zusammenhängenden Zellen mit sehr spärlichen Langhans'schen Riesenzellen. Die Decke besteht bis an ihre Kuppe aus rothen Massen.

Noch weiter nach der Peripherie zu stellt die Decke jetzt überall eine dicke rothgefärbte Masse mit spindligen Elementen dar, der an der Grenze der centralen Käsemasse isolirte oder von kleinen Haufen zerstreuter Rundzellen umgebene Riesenzellen anliegen. Die Gefässe der Seitentheile gehen bis weit in die Decke hinein. Am Boden ist die Membrana elastica als dicke, geschlängelte Haut deutlich zu erkennen, nur auf kürzere Strecken ist sie (namentlich stets in der Nähe der Seitentheile) verschwunden. Unterhalb der Elastica ist die Venenwand nur von spärlichen Rundzellen durchsetzt. In den Seitentheilen deutliche Knötchen von der früher angegebenen Structur. Das Centrum besteht jetzt in der Nähe des Bodens aus rothgelb gefärbten kernlosen Schollen von der Grösse und Gestalt der weissen Blutkörperchen, welche sich in die körnige amorphe gelb gefärbte Masse allmählich verlieren.

Wieder peripherwärts treten in der Venenwand selbst Riesenzellen neben ganz zerstreuten vereinzelten Rundzellen auf, ohne Knötchenanordnung. Sonst wie früher.

Entfernt man sich immer mehr vom Centrum, so kommt man jetzt in denjenigen Theil der Auflagerung, der schon makroskopisch als ganz glatte, bandartige leichte Verdickung der Venenwand erschien. Hier ist die Decke so dick, dass sie der normalen benachbarten Venenwand an Durchmesser mindestens gleichkommt und bei dem ganz ähnlichen Aussehn beider, sowie bei der geringen Abweichung von der Fluchtlinie der Vene, kann es scheinen, als ob jetzt die Käsemasse ganz ausserhalb der Vene läge und die Decke die eigentliche Fortsetzung der letzteren darstellte. Dass dem aber nicht so ist, kann man an der Lage der Elastica erkennen, die hier stark verdickt überall am Boden vorhanden ist und nur an den Seitentheilen fehlt. Auch hier treten mehrfach sehr typische Miliarknötchen mit Langhans'schen Riesenzellen etc. in der eigentlichen Venenwand im Boden auf. Auch in den Seitentheilen sind immer stellenweise Rundzellenanhäufungen mit Riesenzellen vorhanden.

Die Decke nimmt in ihrem Durchmesser nach der Peripherie hin noch zu und erreicht etwa den dreifachen der Venenwand selbst.

Die Fortsetzung nach der Peripherie zu lässt die Auflagerung in immer bedeutenderer Grösse im Verhältniss zum Venenlumen erscheinen, während ihre absolute Grösse entsprechend dem immer kleiner werdenden Gefässkaliber abnimmt. Endlich wird die Vene ganz von der Käsemasse ausgefüllt, die Elastica bleibt jetzt an einem grossen Theile des Umfangs erhalten, wie immer verdickt. Endlich ist nur etwa ein Viertel des Venenumfangs ohne solche und hier sitzt eine im peripherischen Theile des Umfangs mit grossen dünnwandigen Gefässen versehene lymphkörperchenreiche Masse, die sich allmählich in das käsige Centrum verliert, aber

nach aussen nicht die Grenze der Venenwand mit ihren immer spärlicher werdenden Zellen überschreitet.

Die peripherische Spitze dieser bis dahin mit käsiger Masse erfüllten Vene besteht aus einer das Innere (an der Elastica kenntlich) ausfüllenden Bindegewebsmasse ohne Käse und Rundzellen.

Die Leber enthielt zahlreiche Miliarknötchen, die aber nur bei mikroskopischer Untersuchung deutlich waren.

Fall VIII. Acute Miliartuberculose ausgehend von einem grossen Lungenvenentuberkel.

Paul Sch., Eisendreher aus Leipzig, 25 Jahre alt, obducirt am 4. Februar 1882.

Diagnose. Lungenphthise. Polypöser grosser Tuberkel in einer Vena pulmonalis. Acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in Lunge, Milz, Nieren, Leber, Schilddrüse, Chorioidea, Herz. Tuberculöse Meningitis. Tuberkel in der Dura.

Mittelmässig genährter Leichnam.

Dura gespannt.

Pia an der Basis und dem Chiasma nervorum opticorum mit sulzigen gelben Massen durchtränkt, die namentlich auch in der Gegend des linken Oculomotorius stark angehäuft sind; diese Massen setzen sich in die Fossae Sylvii fort sowie auf den vorderen Theil des Oberwurms.

An den Fossae Sylv. sieht man sehr deutlich reichliche miliare Knötchen in den sulzigen Massen liegen.

In beiden Chorioideae je ein sehr deutlicher grauer miliarer Knoten.

An der Basis der mittleren Schädelgrube an der Dura deutliche miliare Knötchen.

Zwerchfell rechts im 4., links 5. Intercostalraum.

Herz 260 Grm. Linker Ventrikel 1,2 dick, 9,5 hoch. Aorta 5,8. Pulm. 5,2. Con. dext. 0,5. Musculatur auffallend grau, wässerig, feucht. Klappen vollkommen zart. An dem Endocard des linken Ventrikels an der Vorderwand vereinzelte, aber sehr deutliche, scharf hervorspringende miliare Knötchen, dem Endocard aufsitzend. Am Eingang des Con. dext. ein ebenfalls sehr deutliches Knötchen von Stecknadelkopfgrösse.

Beide Lungenspitzen fest mit der Brustwand verwachsen.

In der linken Lunge ist ein grosser Theil der hinteren Hälfte des Oberlappens in eine schwielige schiefrige Masse umgewandelt, in welcher verkäste Knoten und bis kirschkerngrosse Cavernen sitzen. Das übrige Lungenparenchym von einer grossen Anzahl gleichartiger miliarer grauer und weisslicher Knötchen durchsetzt, meist ohne schwärzliche Höfe, hier und da gruppenweise sitzend.

In einem Ast der Vena pulmon. 3. Ordnung des Oberlappens (mitten in lufthaltigem Gewebe), der einen Umfang von 1,2 Cm. hat, sitzt auf der einen Wand auf einer linsengrossen Fläche ein polypöses gelbliches Gebilde fest, dessen Oberfläche höckrig, hier und da wie zerfressen erscheint. Dieses Gebilde ist 1,2 Cm. lang, 0,3 Cm. breit und dick. Nach dem freien Theile zu ist es ein wenig kolbig; auf seiner Oberfläche sitzen dann noch röthliche zähe Blutgerinnsel locker auf. Wo

dieses Gebilde der Wand des Venenstammes aufsitzt, setzt sich an dieselbe eine kleine Vene an, deren Lumen vollkommen durch eine derbe gelbliche käsige Masse verstopft scheint. Diese Verstopfung der kleinen Vene lässt sich etwa 0,5 Cm. weit verfolgen. Arterien und Bronchien frei. Im Uebrigen ist der Hauptstamm der mit der Auflagerung versehenen Vene vollkommen glatt, bläulich.

Rechte Lunge von ganz ähnlicher Beschaffenheit der Schnittfläche; nur sind hier die schwieligen Massen im Oberlappen von etwas geringerem Umfang (kleinapfelgross).

Arterien und Venen dieser Lunge frei, ebenso die Venae anonymae, jugulares, cava superior, azygos etc.

Ductus thoracicus vollkommen frei.

Kehlkopf, Trachea, Oesophagus, Zunge, Rachen frei.

In der Schilddrüse deutliche miliare graue Knötchen, aber sehr spärlich.

Bronchialdrüsen mässig geschwellt, schwärzlich.

Aortenintima zart, mit ganz vereinzelten verwaschenen, flachen gelben Stellen.

Milz 160 Grm., zähe, von einer grossen Menge miliarer grauer Knötchen durchsetzt, die sich von dem gleichmässig hellgraurothen, nicht sehr dunklen Parenchym nur wenig abheben. Malpighi'sche Körperchen undeutlich.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Nieren (13,0, 6,0, 4,0 Cm.). Kapsel leicht abtrennbar, Rinde dunkelbraunroth mit ziemlich reichlichen miliaren grauen Knötchen. Rindenzeichnung deutlich (0,8). Marksubstanz dunkelbraunroth.

Magen, Duodenum, Darmkanal ohne Besonderheiten.

Leber 1400 Grm. Schnittfläche auffallend gleichmässig dunkelbraunroth, ohne deutliche Läppchenzeichnung, auf derselben vereinzelte graue Knötchen schon mit blossem Auge sichtbar.

Gallenblase mässig mit dunkelbrauner Galle gefüllt.

Grössere Lebervenen frei, ebenso die Pfortaderäste.

Harnblase und Hoden frei, ebenso Mastdarm.

Mikroskopische Untersuchung.

Die polypöse Auflagerung der Hauptvene wird mit dem angrenzenden Venentheil in eine Schnittserie zerlegt. Schnittrichtung parallel mit der Venenaxe. Auf diesen zeigt sich Folgendes: Da wo die Auflagerung von der sonst intacten nur mit geringer Verdickung der Intima versehenen Venenwand aufsteigt (entsprechend den „Seitentheilen" der zur Venenwand queren Schnitte), ist zunächst an der Vene ein mit deren Media direct zusammenhängendes röthlich gefärbtes Bindegewebe mit Gefässen vorhanden. Es enthält spärliche Spindel- und Rundzellen. Nach dem Centrum der Auflagerung zu sind aber reichliche Rundzellen vorhanden, in denen eingestreut zierliche Miliarknötchen mit epithelioiden Zellen, Netzwerk und Riesenzellen liegen. Sie enthalten theils ein separates käsiges Inneres, theils hängt dies unmittelbar mit der verkästen centralen Hauptmasse der Auflagerung zusammen.

Der Boden ist mit nicht sehr reichlichen Rundzellen versehen; die Vene nimmt hier noch einen kleinen offenen Seitenast auf, der die Basis der Auflagerung durchsetzt.

Das was der Decke entsprechen würde, ist hier nur in der Nähe der Seitentheile auf den meisten Schnitten erhalten, das Centrum fällt zum grössten Theile heraus. Da wo dieses dem Boden aufsitzt, findet sich zunächst an den „Seitentheilen" ein rothgefärbtes Bindegewebe als Fortsetzung der letzteren zur Decke. Je mehr sie sich aber von der Vene entfernen, desto mehr Rundzellen treten in der Decke auf, desto spärlicher wird die roth gefärbte Zwischenmasse, bis endlich die Decke nur aus einem groben Maschenwerk von blassröthlichen kernlosen Balken besteht, in deren Maschen theils körnige gelblich gefärbte Substanz, theils kernhaltige Leucocythen, theils auch rothe Blutkörperchen liegen. Diese Substanz der Decke reisst ungemein leicht ab.

Das käsige Centrum besteht in der Nähe des Bodens aus kernlosen gelbroth tingirten Schollen von der Grösse und Gestalt weisser Blutkörperchen, die sich nach innen balkig verbinden und ausziehen und ganz allmählich in die centrale körnige gelbliche Masse übergehen. In letzterer treten dann je mehr sich die Auflagerung von der Vene entfernt immer reichlicher Rundzellen auf, die tingirbare Kerne enthalten und zwischen sich eine mehr röthlich gefärbte feinkörnige Substanz haben. —

Die Seitenvene wird an Querschnitten untersucht. Sie war nur scheinbar ganz thrombosirt, bei mikroskopischer Untersuchung nimmt die bald zu schildernde Auflagerung nur etwa ⅔ des Venenumfangs für sich in Anspruch, während das letzte Drittel normal erscheint. Beim Aufschneiden mit der Scheere hatte ich gar nicht das eigentliche Venenlumen eröffnet, sondern war in die Käsemasse der Auflagerung hereingerathen.

In den der Hauptvene nahe liegenden Schnitten besteht die Auflagerung in ihrem Centrum aus der gewöhnlichen Käsemasse, die Decke in ihren äusseren Theilen aus streifigem Bindegewebe, innen aus dichten Rundzellen mit sehr zahlreichen Riesenzellen, ebenso die Seitentheile. Am Boden ist die Elastica bis auf die Gegend der Seitentheile erhalten, dick, die Venenwand selbst mit nur wenig Rundzellen versehen, aber dicht an ihr verschiedene exquisite Miliarknötchen mit Riesenzellen etc.

Entfernt man sich von der Hauptvene, so bleibt zwar im Uebrigen Alles unverändert, aber jenseits der Venenwand, dicht an ihr beginnend, tritt ein Haufen von lymphoiden Rundzellen auf, der sich nach aussen in das umgebende Bindegewebe ohne feste Grenze verliert und in diesen äusseren Theilen reichliches Lungenpigment enthält.

Auf noch weiteren (mehr peripherisch gelegenen) Schnitten ist aber die Intima durchbrochen und die Käsemasse der Auflagerung hängt ganz unmittelbar mit einer die Venenwand selbst durchsetzenden, z. Th. aber augenscheinlich schon ausserhalb liegenden ähnlichen kernlosen Substanz zusammen. An diese schliesst sich noch mehr nach aussen eine Anhäufung kernhaltiger Rundzellen mit Riesenzellen an, die ganz allmählich in's umgebende Bindegewebe sich verliert und in ihren peripherischen Theilen mit Lungenpigment durchsetzt ist.

Endlich erscheint die Vene an einer Stelle, wo eine zweite kleinere, offene, einmündet, ganz geschlossen, die Rundzellen, die der Decke entsprechen würden, schliessen sich erst an die äussere Wand der Vene an (deren Häute ganz intact

erscheinen), und diese setzen sich unmittelbar fort in eine Käsemasse von ungefähr derselben Grösse, wie die der Auflagerung in der Nähe, allseitig umgeben von Rundzellen. In den Rundzellen sind reichliche Riesenzellen eingestreut. Nach aussen reicht die Käsemasse bis unmittelbar an das schwarze Lungenpigment mit seinen Rundzellen und Riesenzellen und es zeigen sich schwarze Körnchen nicht nur frei in der Käsemasse, sondern auch in den Riesenzellen eingeschlossen. Die einmündende offene kleine Vene hat eine verdickte Intima.

Fall IX. Acute allgemeine Miliartuberculose ausgehend von einem grossen Tuberkel der Nebennierenvene.

August F., 56 Jahre alt, Handelsmann.

Mässig ausgedehnte Lungenphthise, aber nur links. Bronchiectatische Caverne im linken Unterlappen. Geringe tuberculöse Darmgeschwürsbildung. Verkäste Stellen in der Prostata. Tuberculöse Geschwüre in der Harnblase. Grösserer tuberculöser Heerd in einer Papille der linken Niere. Verkäsung beider Nebennieren, ohne Bronzehaut. Tuberculöse Phlebitis in der linken Vena superrenalis. Acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in Lunge, besonders rechts, in Milz, Niere, Herz, Schilddrüse, Chorioidea, Knochenmark, Leber, Vena anonyma sin. — Amputationsstumpf des linken Arms. Gallensteine.

Mässig kräftig gebauter Mann. An der Haut ist eine auffallende Bronzefärbung nicht zu bemerken; sie ist nur etwas hellbräunlich gefärbt, wie es bei Leuten mit mangelhafter Hautpflege oft der Fall ist. Der linke Unterarm fehlt; an den unteren Extremitäten kleine Hautblutungen. Im Knochenmark des rechten Oberschenkelbeins eine Anzahl sehr deutlicher, stecknadelkopfgrosser, weisser oder gelblicher, scharf umschriebener Knötchen, in deren Umgebung das Mark geröthet ist, während es sonst gelb und fettglänzend erscheint.

Die linke Lunge mit der Brustwand fest verwachsen, namentlich im unteren Lappen. Der Oberlappen zeigt ziemlich verbreitete, etwas grössere käsige Heerde, die gruppenweise stehen, vielfach in ihrer Mitte erweicht und zugleich in Höhlen umgewandelt sind. Zwischen ihnen, hie und da schiefrige Bindegewebsmassen, in der Spitze 2 haselnussgrosse Cavernen. Im Unterlappen nur ganz vereinzelte Miliarknötchen; hingegen ist ein grosser Theil des seitlichen Unterlappens in eine ausgebuchtete, mit glatten Wänden versehene, faustgrosse Caverne verwandelt, in deren Umgebung sich nichts von käsigen Substanzen vorfindet. Diese Caverne steht mit mehreren Bronchien in Verbindung; doch fehlt hier eine Schleimhautauskleidung. Hingegen ist die Höhle glattwandig, theils von rother, theils von gelber Farbe.

Bronchialschleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen melanotisch, geschwellt, hie und da mit grauen Stellen und erweichten schwärzlichen Partien. Dabei sind die Drüsen vielfach mit den Arterien verwachsen, deren Wände mehrfach buchtig ausgezogen sind und hie und da auf der Innenfläche und auf dem Durchschnitt grau verfärbt erscheinen. Die Venen sind frei.

Die rechte Lunge ist voluminös und ganz frei von älteren Veränderungen, hingegen durchsetzt von einer sehr grossen Zahl miliarer grauer und weisser Knöt-

chen. Im Uebrigen sind die Verhältnisse der Arterien und Bronchien wie auf der anderen Seite. Venen frei.

Herz. Linker Ventrikel 1,2 dick, 10,0 hoch. Aorta 7,2 Cm. Pulmon. 8,0. Conus dexter 0,8. Klappen vollkommen zart. Musculatur gelbroth. Im rechten Ventrikel eine gelblich gestrichelte Zeichnung unter dem Endocard; keine makroskopisch sichtbaren Knötchen. Hingegen im linken Ventrikel auf einem Papillarmuskel der Mitralis ein miliares graues, über dem Endocard scharf vorspringendes, kaum stecknadelkopfgrosses Knötchen.

Oesophagus frei.

Kehlkopfknorpel verknöchert. Kehlkopfschleimhaut frei. Ebenso Rachen, Zunge etc.

In der Schilddrüse einige undeutliche miliare Knötchen, auch ein deutliches im linken Lappen. In der Vena anonyma sin. an der Hinterwand ein kleines, kaum stecknadelkopfgrosses graues Knötchen.

Hirn ohne Besonderheiten.

In der linken Chorioidea einige ganz kleine graue Knötchen, in deren Umgebung das Pigment etwas stärker angehäuft erscheint, als an anderen Stellen.

Milz 250 Grm., derb, dunkelroth, durchsetzt von einer ungeheuren Zahl ganz feiner weisser Knötchen.

Nebennieren auffallend gross. In der linken ist im inneren Theil noch ein Abschnitt von gewöhnlichem Nebennierengewebe, dessen Länge 2,5, dessen grösste Dicke 0,8 beträgt. In diesem Theil ist die Rinde kaum verfettet. Intermediärsubstanz schwärzlich. Marksubstanz grauroth. Lateralwärts treten in der Nebenniere vereinzelte stecknadelkopfgrosse, verkäste gelbe Heerde auf, dann aber grosse käsige Knoten von 1,6 Cm. Dicke, an deren Rande nach oben hin noch eine schmale graurothe Rindenschicht erhalten ist. Präparirt man die Vena superrenalis, so findet sich eine polypöse, gelbe, käseähnliche Masse, die frei in das Lumen der Vene hineinschaut. Sie hat eine Länge von mindestens 1 Cm. (die Spitze war beim Herausschneiden der Nebenniere abgeschnitten). Diese polypöse Masse sitzt peripherisch in der Nähe der käsigen Heerde fest und besitzt einen Durchmesser von ca. 3 Mm., der sich peripherwärts ein wenig vermindert. Die Oberfläche des polypösen Gebildes, das nur mit einer kaum linsengrossen Fläche an der Wand festsitzt und sonst ganz frei centralwärts in die Vene hineinragt, ohne mit der Wand irgend welche Verbindung einzugehen, ist etwas höckrig, aber doch im Allgemeinen glatt, nur in der Nähe der Spitze erweicht und wie ulcerirt. Die übrige Oberfläche der Vene vollkommen glatt; die Schnittfläche der Wand zeigt die gewöhnliche Dicke einer solchen Vene; doch an der Stelle, wo das polypöse Gebilde festsitzt, ist sie auf das Doppelte verdickt, derb, von käsigen Massen durchsetzt. Die rechte Nebenniere (6 Cm. breit, 3,2 hoch, 1,6 dick) zeigt auch noch Stellen mit ganz normalem Nebennierengewebe; sonst besteht dieselbe aus käsigen Knoten von unregelmässiger Begrenzung und trockener Schnittfläche, zwischen denen graurothe, glatte, zähe Züge von Bindegewebe vorhanden sind und an deren Rande noch hier und da Reste des normalen Parenchyms zu sehen sind. Die Vena superrenalis dextra verliert sich in die Käsemassen. An der äussersten Stelle, wo ihr Lumen der Präparation zugängig ist, erscheint dasselbe höckrig, hie und da mit gelben Knötchen in der Wand.

Im Magen einige schwärzlich erweichte Stellen.

Duodenum ohne Besonderheiten.

Leber, ca. 2000 Grm., hellgelblich; auf der Schnittfläche die Peripherien breit, gelblich; die Centra schmal, gelblichroth. Knötchen mit blossem Auge nicht zu sehen. In der Gallenblase eine grosse Anzahl polyedrischer Steine, die das Lumen vollkommen ausfüllen und nur eine geringe Schleimmasse zwischen sich haben. Die peripherischen Steine sind an manchen Stellen mit der Gallenblasenwand sehr fest verbunden. Die Wand selbst zeigt an der Innenfläche ein weisses, glattes Aussehen, ohne Spur der eigentlichen Schleimhautbeschaffenheit.

Im unteren Theil des Dünndarmes und im Coecum ganz vereinzelte, ca. 20 Pfennigstück-grosse Geschwüre mit etwas erhabenem Rande, in welchem kleine Knötchen sichtbar sind.

Prostata etwas gross, namentlich der linke Lappen; auf dem Durchschnitt des linken Lappens (undeutlich auch im rechten Lappen) deutliche käsige Heerde, theils von miliarer Grösse, theils zu erbsengrossen unregelmässigen Knoten zusammengestellt.

Hoden und Nebenhoden frei. Ebenso die Samenblasen anscheinend frei, während das linke Vas deferens eine ganz leichte, gelbliche Zone um das Lumen herum zeigt, die rechts nicht zu sehen ist. In dem Recessus recto-vesicalis des Bauchfells ganz vereinzelte Knötchen.

In der Harnblase auf der vorderen Wand ein unregelmässiges dreieckiges Geschwür von 1,5 Cm. Durchmesser, 1 Mm. Höhe, mit ausgezackten, etwas aufgeworfenen, gelblichen Rändern, deren Umgebung geröthet erscheint. Der Grund gelblich, glatt.

Nieren 11, 4,5, 3,5. Oberfläche glatt, mit vereinzelten dunkelrothen Punkten, die sich nicht wegwischen lassen, und vereinzelten weissen verschwommenen Knötchen. Rindenzeichnung deutlich. Rinde gelblichroth, 7 Mm. breit Marksubstanz von derselben Farbe; die Glomeruli treten auffallend deutlich hervor. Nierenbecken frei, aber in einer Papille der linken Niere ein kirschkerngrosser Heerde mit gelblichem, käsigem Rande und graurothem, etwas weichem Centrum. Sonst in den Nieren noch zerstreute miliare gelbliche Knötchen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die grossen Knoten der Nebennieren stellen unregelmässige Massen dar, welche mikroskopisch aus einer kernlosen, granulösen, gelbgefärbten Hauptmasse besteht, in deren Umgebung theils kernarme bindegewebige Züge, theils reichliche Rundzellenanhäufungen sich finden. Letztere sind an manchen Stellen in ganz auffallend geringer Zahl vorhanden, meist aber reichlich. Riesenzellen sind sehr selten zu sehen, dann entweder mit Häufchen von Rundzellen umgeben oder fast ganz frei von solchen im angrenzenden Bindegewebe. Die kleineren Knoten sind mit reichlicheren Rund- und zahlreicheren Riesenzellen in der Peripherie versehen.

Die durch die Knoten verlaufenden kleinsten Venenstämmchen sind häufig durch Anhäufung von Rundzellen und amorphen Massen in ihrem Innern ganz vollgestopft und manchmal nur schwer noch kenntlich. In anderen sitzen solche Zellanhäufungen nur in Form von kleinen Wärzchen auf einem Theile der Wand auf, während die übrige Vene frei ist. Die Wand derselben ist sehr dünn, mit dem umgebenden Gewebe verschmolzen.

Der grosse Knoten in der Vene wurde in Längsschnitte zerlegt. Da wo derselbe der Vene ansitzt, steigen von der Wand derselben rothgefärbte, gefässhaltige, im Allgemeinen kernarme Bindegewebsmassen auf (Seitentheile), in welchen aber an der inneren Seite reichliche Rundzellen aufsitzen und auch sonst Heerde von solchen sich vorfinden. Ausserdem sieht man in ihnen spärliche, aber sehr typische kleinste Knötchen mit epithelioiden Zellen und Langhans'schen Riesenzellen.

Der Boden der Auflagerung ist nur von sehr spärlichen Rundzellen durchsetzt, und zwar da, wo er an die centrale Käsemasse anstösst. Die letztere geht aber über die eigentliche Venenwand heraus in das umgebende Bindegewebe hinein. Eine Elastica fehlt hier ganz. Die Käsemasse selbst besteht in ihren der Vene benachbarten Theilen aus jener schon oft erwähnten feinkörnigen, gelbgefärbten kernlosen Masse. Die dem freien Ende der Auflagerung entsprechenden Theile derselben enthalten jedoch reichliche Rundzellen.

Die Decke ist nur in der Nähe der Seitentheile deutlich bindegewebig, weiter nach oben (von der Vene entfernt) löst sie sich in ein grobes Maschenwerk röthlich gefärbter Balken auf, welche Haufen von Rundzellen enthalten. Noch mehr nach oben verschwindet die eigentliche Decke ganz und die centrale Masse liegt frei da, nur von röthlichen balkigen Fibrinmassen und Haufen von kernhaltigen Rundzellen bedeckt.

In Betreff der übrigen Tuberkel sei nur bemerkt, dass der einzelne Herztuberkel ein typisches Miliarknötchen war, dass aber der „Tuberkel" der Vena anonyma sinistra bei der Demonstration im Kurs verloren ging.

Epikritische Bemerkung.

Wir haben hier neben einer mässig ausgedehnten nur auf die linke Lunge beschränkten Phthise mit einer grossen ulcerirten Bronchiectasie links unten, noch eine Urogenitaltuberculose und Verkäsung in beiden Nebennieren. Bronzehaut besteht nicht, es ist auch noch ein grosser Theil des Nebennierenparenchyms erhalten. In den Nebennieren ist ausser mehrfacher Tuberculose kleiner Venenästchen auch ein grösserer erweichter Heerd in dem Hauptstamm der rechten V. suprarenalis vorhanden, von welchem dann die acute allgemeine Miliartuberculose ausging.

Es folgen nun noch zwei weitere Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose, bei denen die Venenheerde der Sammlung einverleibt wurden und daher nicht mikroskopisch untersucht werden konnten. Die Venenbefunde sind makroskopisch schon charakteristisch genug, doch bitte ich Fall XI nur als einen Anhang zu den früheren zu betrachten, da mir bei diesem die Pathogenese noch etwas zweifelhaft zu sein scheint.

Fall X. Acute allgemeine Miliartuberculose ausgehend von einem grossen Lungenvenenheerde.

Alma P., 17 Jahre alt, Dienstmädchen, obducirt am 5. Januar 1880.

Diagnose: Acute allgemeine miliare Tuberculose. Alte tuberculöse adhäsive Pleuritis links. Grosser Tuberkelheerd in der rechten Lungenvene. Miliare Tuberkel in Lunge, Lungenvenen, Herz, Peritoneum, linker Pleura, Milz, Nieren, Nierenbecken, Chorioidea, Thyreoidea, Knochen, Leber, Ductus thoracicus. Netzhautblutungen. Grosses, frisches Corpus luteum rechts.

Gut gebautes Mädchen. Todtenstarre noch nicht gelöst.

Zwerchfell beiderseits im 4. Intercostalraum. Die linke Lunge mit der Brustwand durch lockere bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Im rechten Pleuraraum mässige Mengen klarer hellgelber Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ebenfalls etwas klare Flüssigkeit.

Auf der Aussenfläche des Herzens ganz vereinzelte miliare Knötchen.

Im Herzen selbst findet man, im Conus arteriosus eine grössere Anzahl miliarer Knötchen, vereinzelte sitzen auch an anderen Stellen des rechten Ventrikels. Sie überragen das Endocard als feine Knötchen nach innen zu. Im linken Ventrikel sitzen vereinzelte derartige Knötchen; eins derselben findet sich in der Nähe des Ansatzpunktes des vorderen Zipfels der Mitralis.

In den Adhäsionen, welche die linke Lunge mit der Brustwand verbinden, bemerkt man reichliche miliare Knötchen.

Die linke Lunge fühlt sich derb an, ist sehr schwach lufthaltig, grauroth, durchsetzt von einer Unzahl miliarer, grauer und weisslicher Knötchen. Das dazwischenliegende Gewebe hat eine graurothe Färbung; nirgends finden sich ältere phthisische Heerde. Die Lungenvene ist frei von grösseren Thrombosen; hingegen finden sich an einzelnen Stellen miliare Knötchen auf der Intima vor. Die Arterien sind frei. In den Bronchien reichliche röthliche, schaumige Flüssigkeit.

Auch die rechte Lunge ist frei von jedem älteren phthisischen Prozess. Die Lungenarterien und Bronchien normal. Hingegen findet sich in einem Aste der Lungenvene, da wo sich 2 Aeste 3. Ranges zu einem 2. Ranges vereinigen, ein polypöser gelblicher Vorsprung, der eine Länge von 1,2 Cm. und eine Dicke von ca. 3—4 Mm. besitzt. Der nach dem Herzen zugekehrte Theil ragt frei in das Lumen der offenen Vene hinein und hat eine kolbig angeschwollene Form. Er ist von grosser Brüchigkeit, so dass ihn die geringste Berührung zerreissen kann. Der vom Herzen abgekehrte Theil sitzt sehr fest an der Vene an, setzt sich aber sehr scharf überall gegen den Intimaüberzug ab, welch letzterer glatt und glänzend ist.

Die Schilddrüse gross, dunkelroth, mit vereinzelten miliaren Knötchen versehen.

Der Ductus thoracicus grösstentheils vollkommen frei; nur an einer ganz kleinen Stelle im Brusttheil findet sich das Lumen verschlossen durch gelbe käsige weiche Masse.

Die Trachea, der Oesophagus ohne Besonderheiten.

Lymphdrüsen am Halse und die Bronchialdrüsen geschwellt, geröthet, von reichlichen miliaren Knötchen durchsetzt.

Stirnnaht erhalten.

Hirn ohne Besonderheiten.

In der rechten Netzhaut mehrere grössere Blutungen, in der linken mehrere kleine.

In der Chorioidea reichliche Tuberkel.

Milz (300 Grm.) ist durchsetzt von miliaren Knötchen, die dicht gedrängt stehen.

Beide Nieren gross (12,0, 6,0, 3,5 Cm.). Kapsel leicht abtrennbar, Rinde 7 Mm. breit. Auf der Oberfläche sehr reichliche verschieden grosse graue Punkte, die häufig von einem kleinen deutlichen Hof umgeben sind. Diese Punkte setzen sich in Form von Streifen zum Theil auch durch die Marksubstanz fort. Diese Streifen in der Marksubstanz sind zum Theil mehrere Millimeter breit und laufen den Harnkanälchen parallel.

In der Schleimhaut des einen Nierenbeckens ein miliarer Knoten.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Im grossen Netz vereinzelte ganz feine miliare Knötchen. Auch auf dem Peritonealüberzug der Leber und der Nieren vereinzelte Knötchen, etwas reichlicher im Douglas'schen Raum.

Gallenwege frei.

Magen, Duodenum, Gallenblase ohne Besonderheiten.

In der Leber sieht man vereinzelte grössere weissliche oder gelbliche Knötchen. Die Centra der Leberläppchen sind dunkelgrauroth, scharf abgesetzt gegen die hellgrauen Peripherien.

Pancreas dunkelgrauroth, ohne deutlich erkennbare Knötchen.

Im Dickdarm dickbreiige gelbliche Kothmassen; Schleimhaut vollkommen intact; ebenso Dünndarm.

Im rechten Ovarium eine haselnussgrosse mit dunkelgelbrother, dickbreiiger Masse erfüllte Cyste mit intacter Oberfläche.

Uterusschleimhaut leicht geröthet.

Scheide stark gerunzelt.

Hymen ringförmig.

Fall XI. Acute allgemeine Miliartuberculose, möglicherweise ausgehend von einem Heerde der Vena thyreoidea.

Walther N., stud. jur., 25 Jahre alt, obducirt am 8. Februar 1880.

Diagnose: Acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkel in Herz, Lungen (keine Phthise), Milz, Leber, spärlich in den Nieren. Hochgradige Tuberculose des linken Schilddrüsenlappens. Grösserer Tuberkelheerd in dem Verbindungstheil der Vena thyreoidea superior und inferior.

Sehr kräftig gebauter Mann. Todtenstarre noch nicht gelöst. Knochen durften nicht untersucht werden.

Hirn und Augen durften nicht untersucht werden.

Bei Eröffnung des Thorax sinken die Lungen nur wenig zurück.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit.

Herz. Linker Ventrikel 1,0, 11,0. Aorta 6,0. Con. dext. 0,3. Pulm. 6,0. Musculatur des Herzens grauroth. Im Conus arteriosus einige miliare Knötchen, die zum Theil das Endocard deutlich überragen. Klappen vollkommen zart.

Beide Lungen auffallend schwer.

Rechte Lunge 1200 Grm., linke 1050 Grm.

Auf der Pleura beiderseits reichliche miliare Knötchen durchschimmernd, doch ist die Pleura überall glatt.

Lungengewebe schwach lufthaltig, durchsetzt von einer sehr grossen Zahl miliarer Knötchen, die dicht gedrängt an einander stehen, nirgends von schwärzlichen Heerden umgeben sind. Gefässe vollkommen frei, soweit sie sich makroskopisch verfolgen lassen. Auch miliare Eruptionen sind nicht zu erkennen. Nirgends in den Lungen ein älterer phthisischer Heerd.

In den Bronchien zäher Schleim.

Ductus thoracicus frei.

Aortenintima vollkommen zart, ebenso die grösseren Halsvenen.

Auf der linken Seite geschwellte Bronchialdrüsen.

Im rechten Schilddrüsenlappen keine deutlichen miliaren Knötchen, hingegen die ganze äussere Partie des linken Schilddrüsenlappens von sehr reichlichen miliaren Knötchen durchsetzt, die an vielen Stellen sehr dicht stehen und zu grösseren käsigen Heerden zusammengeflossen scheinen. An diesem Lappen vorbei zieht eine 8 Mm. im Umfang haltende Vene, die zur Vena thyreoidea inferior führt und diese mit der Vena thyreoidea superior verbindet. In dieser Vene, da wo sie an den reichlich mit Knötchen durchsetzten Schilddrüsentheilen vorüberzieht, sitzen zwei Knoten, die von rechts nach links 3 Mm., in der Dicke 1 Mm. und in der Höhe 1,5 Mm. zusammen messen. Das Venenlumen ist vollkommen frei.

Milz 400 Grm. weich. Durch die Oberfläche schimmern blasse Stellen durch. Pulpa ziemlich blass, mit reichlichen feinen Pünktchen durchsetzt, die sich jedoch nicht gerade sehr scharf markiren.

Beide Nebennieren ohne Besonderheiten.

In beiden Nieren die Kapsel leicht abtrennbar; spärliche makroskopisch sichtbare Knötchen.

Nierenbecken frei.

Am Ausgang der Blase einzelne feine Knötchen.

Auf der Aussenfläche der Albuginea testis kleine ganz durchscheinende derbe Knötchen beiderseits.

Prostata ohne Besonderheiten.

Gallenwege frei.

Leber 2200 Grm., hat eine Schnittfläche mit nicht sehr deutlicher Läppchenzeichnung und sehr zahlreichen, makroskopisch aber nicht deutlich sichtbaren grauen und weisslichen Knötchen.

In der Gallenblase wenig Galle.

Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Epikritische Bemerkung.

In diesem Falle fand sich nur an einer Stelle des Körpers ein grösserer Käseheerd, der auch mit etwas grösseren Venenknoten in Verbindung stand. Dieser sass sonderbarer Weise in der Schilddrüse, wo ich noch nie einen solchen grossen Heerd gesehen habe. Die bedeutende Grösse des Heerdes spricht für ein längeres Bestehen, als die sonst vorhandenen miliaren Tuberkel haben können, und auch der Zusammenhang mit den immerhin etwas grösseren Venenknötchen für eine ältere Beschaffenheit beider. Doch sind mir letztere etwas zu klein erschienen für die Blutüberschüttung und ich gebe anheim, ob man diesen Fall als sicher in der Pathogenese der letzteren aufgeklärt ansehen will.

II. Gruppe.

Zwei Fälle von acuter Miliartuberculose von Tuberculose des Ductus thoracicus ausgehend, bei denen Miliartuberkel in Venen gefunden wurden.

Fall XII.

Johann G., Zimmermann, 53 Jahre alt, obducirt am 5. September 1879.

Diagnose: Scrophulose und Tuberculose der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Miliartuberculose und tuberculöse Entzündung des Ductus thoracicus. Acute allgemeine Miliartuberculose. Tuberkeln in Lunge, Milz, Niere, Schilddrüse, Herz, Pfortader, V. pulmonalis, V. azygos. — Atherose und Erweiterung der Aorta und anderer grosser Arterien.

Bei Eröffnung der Brust zeigt sich im vorderen Mediastinum die Aorta in reichlicher Ausdehnung vorliegend.

Das Herz ist gross, zeigt an seiner vorderen Fläche einige Sehnenflecken. Linker Ventrikel 1,2 Cm. dick. Höhe 9,5 Cm. Papillarmuskeln etwas platt. Klappen vollkommen zart. Musculatur graugelbroth.

Umfang der Aorta oberhalb der Klappen 10 Cm.

Rechter Ventrikel im Conus arteriosus 4 Mm. dick. Umfang der Aorta pulmonalis 7 Cm. Im Conus arteriosus nach der Hinterwand zu eine Gruppe von ca. 20 feinen weisslichen Knötchen. Ein etwas grösserer derartiger Knoten sitzt an der Vorderwand des Con. art. als grauweisslicher, scharf umschriebener Höcker das Endocard überragend. In dem linken Ventrikel auf einem hinteren Papillarmuskel ein ähnliches nur kleineres Knötchen.

Coronararterien mit zarter Intima.

Aorta sehr weit. Ihre Innenfläche im aufsteigenden Theile uneben, von grauer, weisslicher und gelblicher Färbung. Die gelblichen Stellen fühlen sich kalkig an. Hier und da Substanzdefecte an der Innenfläche, aber ohne thrombotischen Belag. Im weiteren Verlauf ist die Aorta thoracica ebenfalls sehr weit und von ganz ähnlicher Beschaffenheit. Auch die grösseren vom Aortenbogen abgehenden

Blutgefässstämme zeigen eine ähnliche Beschaffenheit der Intima. Im unteren Theil der Aorta thoracica findet man graurothe Gerinnselmassen aufliegen. In der Höhe des Tripus Halleri hat die Aorta einen Umfang von 8 Cm. Unterhalb des Abgangs der Mesenterialis superior verengert sich die Aorta wiederum und zwar ziemlich rasch, so dass sie unmittelbar darunter einen Umfang von 5 Cm. und dicht über der Theilungsstelle einen von 4,5 Cm. hat. Dieser schmälere Theil zeigt eine viel glättere Intima, in der nur inselförmige theils weissliche, theils grau durchscheinende Verdickungen von unregelmässiger Gestalt sitzen.

Arteriae crurales beiderseits sind starr, weit, mit ringförmigen Verkalkungen versehen und mit leistenförmigen Vorsprüngen, die quer zur Axe stehen, ausgestattet, zwischen denen dann entsprechende Buchten vorhanden sind.

Intima der Pulmonalarterie vollkommen zart.

Beide Lungen von sehr zahlreichen miliaren, grauen und weissen Knötchen durchsetzt und auch mit reichlichen miliaren schwärzlichen Knötchen versehen. In der Spitze der linken Lunge ein wallnussgrosser, schiefriger Heerd mit käsigen, derben Einsprengungen. Dabei sind die Lungen sehr blutreich, ödematös. Bronchialschleimhaut geröthet, mit etwas Schleim belegt. An der Oberfläche sitzen die Knötchen nur subpleural. Am rechten Bronchus in der Nähe einer melanotischen Bronchialdrüse schwarz verfärbte Stellen der Intima.

In den Lungenvenen der linken Lunge nichts Besonderes. In der rechten Lunge sitzt in der Nähe des Hauptstammes der Lungenvene in einem Aste, der von der unteren Lungenpartie herkommt, ein scharf umschriebenes gelbliches Knötchen mit ganz glatter Oberfläche.

Schilddrüse klein, dunkelgraurotb, mit vereinzelten grauen und weissen Knötchen.

In der Vena azygos 4 sehr deutliche weissliche Knötchen auf der Intima.

Hirn ohne Besonderheiten.

Chorioidea nicht nachgesehen.

Ebenso Knochenmark nicht nachgesehen.

Im Bauche klare, hellgelbe Flüssigkeit.

Milz 17; 9; 5,5 Cm.; ziemlich weich, durchsetzt von sehr grossen Mengen feiner weisser Pünktchen.

Beide Nieren gross (13; 5; 3,5 Cm.) mit einigen accessorischen unregelmässigen Gefässverbindungen. Kapsel leicht abtrennbar; schon auf der Oberfläche sieht man zahlreiche kleine miliare Knötchen, die sich auch auf dem Durchschnitt präsentiren. Rinde trüb, grau. Marksubstanz bläulichroth. Nierenarterien mit glatter Intima.

Magen eng. Schleimhaut gefaltet ohne deutliche Knötchenbildung.

Im Darmkanal nirgends ein Geschwür zu bemerken. Schleimhaut vollkommen intact. Am Ausgang der Blase einige weissliche Knötchen. An der Hinterwand ein vereinzeltes, weissgelbliches Knötchen mit stark injicirter Umgebung.

Gallenwege frei.

Leber ziemlich gross. In der Gallenblase dunkelbraune Galle. Leberarterien nur mässig verdickt. In der Pfortader sitzt an einer Stelle ein stecknadelkopfgrosses, weissliches Knötchen mit glatter Oberfläche. Es sitzt in der Nähe des

nach dem linken Leberlappen abgehenden Hauptastes. In der Leber selbst undeutliche graue und weissliche miliare Knötchen.

In dem Hauptstamm der Vena cava inf. und in den Lebervenen wurden keine Knötchen bemerkt.

Pancreas ohne Besonderheiten.

Ebenso Mesenterial- und Milzvenen ohne Besonderheiten.

Mesenterialarterien mit verdickter Intima versehen, erweitert, überall gut durchgängig.

Mesenterial- und retroperitoneale Lymphdrüsen ausserordentlich stark vergrössert, letztere die Aorta eng umschliessend.

Mesenterialdrüsen verkäst, doch derb. Der Peritonealüberzug an ihrer Oberfläche mit kleinen Knötchen versehen, sonst ist das Peritoneum frei, nur im Douglas'schen Raum finden sich vereinzelte kleine Knötchen. In einigen der erwähnten Drüsen grauroth thrombosirte Venen. Ebenso sind die Venen um die Prostata herum thrombosirt.

Die Retroperitonealdrüsen sind mehr dunkelroth und von ungemein zahlreichen, grauen und weisslichen miliaren Knötchen und verkästen Stellen durchsetzt. Einzelne dieser Drüsen haben ein gradezu hämorrhagisches Aussehen.

Der Hauptstamm des Ductus thoracicus nun zeigt in der Gegend der Cysterna chyli eine sehr beträchtliche Erweiterung. Die Innenwand nicht verdickt, mit einer ungeheuren Zahl miliarer Knötchen besät. Weiter nach oben 3 Cm. oberhalb der Erweiterung wird die Wand des Ductus thoracicus sehr verdickt, mit röthlichen Fibringerinnseln verklebt, so dass die Sonde nur mit Mühe einen Durchgang findet. Der Durchschnitt der Wand ist theils ein röthliches Gewebe mit grauen Stellen, theils aber auch exquisit käsig. Die Verdickung und Verklebung des Duct. thorac. setzt sich bis oberhalb des Zwerchfells fort, wird jedoch im Brusttheil geringer und von einzelnen glatten Stellen unterbrochen. An den glatten Stellen ist auch die Wand nicht verdickt. Weiter oben in der Höhe des Lungenhilus tritt wiederum eine sehr starke Verdickung und käsige Durchsetzung der Wand auf und das Lumen ist hier wiederum verklebt. Dann wird die Verklebung wieder gelöst, das Lumen frei und die ganze Innenfläche des Ductus thoracicus erscheint von nun ab von grauen, grauröthlichen und weissen unregelmässigen Höckerchen besetzt. Die glatten Stellen hören jetzt ganz auf. Die Wandung selbst nicht so starr und dick, wie im unteren Theil.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Venenknötchen zeigen eine etwas verschiedene Structur, wenn sie auch im Princip unter einander übereinstimmen. Einer sass in der eigentlichen Venenwand und hoben die Intima nur empor, die anderen überragen die letztere als ein knopfförmiger hauptsächlich aus Rundzellen bestehender Hügel, der in den seitlichen Theilen auf der Intima einfach aufzuliegen scheint, bei hinter einander folgenden Schnitten aber jedesmal mit einem Heerde in der Venenwand selbst zusammenhängt, der im Centrum liegt. An dieser Stelle hängen die über die Intima hervorragenden und die in der Venenwand liegenden Massen unmittelbar zusammen.

Manche der Knoten enthalten Riesenzellen, andere nicht, bei manchen ist das Centrum ganz kernlos, bei einigen nur kernarm.

Die Oberfläche der Knötchen nach dem Lumen der Vene hin war hier glatt.

Fall XIII.

Carl Wilhelm L., 60 Jahre alt, Landschaftsmaler aus Leipzig, obducirt am 25. Januar 1881.

Acute allgemeine Miliartuberculose. Hochgradige Tuberculose der retroperitonealen und retropleuralen Lymphdrüsen. Tuberculöse Kehlkopfgeschwüre. Tuberkel in Lunge, Herz, Chorioidea, Milz, Leber, Nieren, Lungenvenen, Knochenmark. Starke Tuberculose des Duct. thoracicus. — Geringe Endocarditis aortica. Erweiterung des Aortenbogens mit umschriebenem Thrombus. Atrophie beider Optici. Gallensteine.

Kräftig gebauter, ziemlich fettreicher Mann.

Beide Lungen mit der Brustwand durch bindegewebige Stränge verbunden. Beide sind blutreich, schwach lufthaltig, doch nirgends ganz luftleer. An einigen Stellen sieht man ein ganz undeutlich graurothes Infiltrat, das sich allmählich in der Umgebung verliert. In der rechten Lunge ist an einer Stelle im unteren Theil des Oberlappens eine haselnussgrosse scharf umschriebene, halb käsige, halb verkalkte runde Einlagerung (Drüse). Dagegen sind beide Lungen durchsetzt von einer grossen Zahl miliarer grauer und weisser Knötchen ohne schiefrige Umgebung. Nirgends aber finden sonst sich in den Lungen phthisische käsige oder indurative Heerde. Die Arterien und Bronchien sind frei. Die Lungenvenen ebenfalls zum grössten Theil frei; nur an einer Stelle in einem grossen Venenast der rechten Lunge sitzt an der Intima ein graues hirsekorngrosses Knötchen fest an, das mit überhängenden Rändern versehen ist.

Herz schlaff, mit einem ziemlich reichlichen Fettansatz an der Aussenfläche. Linker Ventrikel 0,9 Cm. dick, 10,5 hoch. Aortenumfang 8. Die Klappen zart, aber an den Schliessungsrändern der Aortenklappen ganz kleine nicht sehr zahlreiche graurothe Knötchen.

Herzmuskel graugelb. Die Art. cor. sin. entspringt 0,5 Cm. über der oberen Grenze des betreffenden Sinus Valsalvae; Con. dext. 6,2, Pulm. 9,5 Cm. Die Klappen rechts zart. Im Endocard des Conus arteriosus dexter sitzen ganz vereinzelte, gerade noch sichtbare miliare graue Knötchen, die nach innen vorragen, auf.

Im Kehlkopf befindet sich am hinteren Rande beider wahrer Stimmbänder, nach oben zu auf die Schleimhaut der beiden Aryknorpel sich erstreckend je ein oben ziemlich tiefes Geschwür, das mit einem grauen hier und da gelblich fetzig belegtem Grunde versehen ist und in welches im oberen Theile entblösste Knorpelstückchen hineinragen. Sonst ist die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut leicht geröthet und mit kleinen Blutungen versehen.

Die Trachealhöhle ist seitlich comprimirt, die Schilddrüse vergrössert, zum grössten Theil mit gallertigen, gelblichen und bräunlichen Massen durchsetzt. Nur an einigen Stellen ist das Gewebe von der gewöhnlichen Beschaffenheit der Schilddrüse, namentlich im oberen und hinteren peripherischen Theil und an diesen Stellen sieht man hier und da eingesprengte miliare weisse Knötchen.

Die Jugularvenen und die Carotiden frei, letztere bis auf ganz leichte Verdickungen und gelbliche Verfärbungen der Intima.

Die Aorta erscheint von Anfang an ziemlich weit, mit gelblich verfärbten Stellen der Intima, namentlich weit ist sie im Bogen. Am Uebergang des Aortenbogens in die Aorta descendens sitzt an der hinteren rechten Wand eine umschriebene derbe Gerinnselmasse fest auf, die eine Höhe von 6 Cm., eine Breite von 3,5 Cm. und eine grösste Dicke von 1 Cm. hat. Diese Gerinnselmasse ist auf die Oberfläche wie ein Tannenzapfen gerunzelt, aus weissen und grauröthlichen Partien zusammengesetzt. Unmittelbar unter dieser Stelle hat die Aorta noch einen Umfang von 7 Cm. und bleibt so weit bis an den Abgang der A. coeliaca. Unterhalb dieser Stelle verengert sie sich und ist etwas über 5,5 Cm. weit, um sich nur noch wenig bis zur Theilung zu verschmälern. Während in dem weiten Theile der Aorta reichliche aber flache, grau durchscheinende, weissliche und gelbliche Verdickungen der Intima vorhanden sind, die hier und da mit einem dünnen gallertigen gelblichen Schleier überdeckt erscheinen, zeigt die Aorta abdom. eine sonst ganz glatte Intima mit verschiedenen gelblich verfärbten Einlagerungen.

Die Drüsen in der Umgebung der Aorta bis zur Bifurcation der Trachea hinauf sind sehr stark geschwellt, besonders stark die im abdominalen Theile. Sie bestehen aus einer grauröthlichen Grundsubstanz, in welche viele trüb weisse oder gelbe Knötchen eingesprengt sind, die verschiedentlich confluiren, aber doch so, dass diese confluirten Stellen noch deutlich eine Zusammensetzung aus einzelnen Knötchen erkennen lassen.

Ausserdem finden sich in den Lymphdrüsen noch reichliche dunkelrothe Pünktchen eingesprengt.

Dicht angeschmiegt an diese Drüsen, zum Theil sehr fest mit ihnen zusammenhängend, verläuft der Ductus thoracicus, der auffallend weit erscheint. Im untersten Theile desselben beträgt der Umfang 1,1 Cm. Die Wandung ist glatt, doch sitzen derselben zahlreiche weisse Knötchen auf. In der Gegend des Zwerchfells verschmälert er sich und misst nur 7 Mm. im Umfang, um sich nach oben noch mehr zu verschmälern und in der Gegend der Bifurcationsstelle der Trachea einen Umfang von kaum 4 Mm. zu haben. Noch weiter aufwärts erweitert er sich aber wieder etwas und sein Endstück hat wieder einen Umfang von 7 Mm. Auf der ganzen Strecke sitzen auf der Innenfläche des Ductus thoracicus theils vereinzelte theils in Gruppen beisammen stehende miliare weisse Knötchen auf, die besonders reichlich im untersten und obersten Theile sind. An letzterem hat die Innenfläche eine röthliche Färbung, während sie sonst blassgrau erscheint.

Auch in den in die Cysterna chyli einmündenden Lymphgefässen bemerkt man eine Einlagerung von solchen Knötchen, vielfach aber auch verbunden mit einer Verdickung der Wand. Namentlich ist dies der Fall an einigen Lymphgefässen in der Nähe der Drüsen an der Wurzel des Mesenteriums (welche ebenfalls geschwellt und von derselben Beschaffenheit wie die Drüsen an der Aorta sind), die deutlich an ihrer gewundenen Gestalt und an ihrem Zusammenhang mit dem Hauptstamm als Lymphgefässe zu erkennen sind. In diesen Lymphgefässen findet sich theils flüssiger dunkelrother Inhalt theils dunkelrothe Gerinnselmassen mit weissen körnigen Einlagerungen.

Milz gross (450 Grm.) dunkelroth, von unzähligen ganz feinen weissen Knötchen durchsetzt.

Beide Nieren mit reicher Fettkapsel versehen, gross, die eigentliche Capsel schwer abtrennbar; das Gewebe brüchig, weich, etwas dunkelroth. Zeichnung der Rinde etwas verwischt. Magen, Darmkanal, Beckenorgane ohne Besonderheiten, nur im Anfangstheil des Colon kleine umschriebene Hämorrhagien.

Die Musculatur des oberen Theiles des Dünndarms exquisit gelbbräunlich verfärbt. Die eigentlichen Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, wohl aber die an der Wurzel des Mesenteriums und die um das Pancreas herum gelegenen. Das Pancreas selbst mit kleinen weissen (Fett-) Pünktchen versehen.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Leber ziemlich gross, mit einigen deutlichen feinen weissen Knötchen.

An der Unterfläche beider Hälften des Zwerchfells dichtstehende graue und weisse Knötchen.

Mesenterium sehr fettreich.

Beide Optici erscheinen auffallend schmal, hellgrau verfärbt. Breite der Optici 0,3—0,4 Mm., ihre Dicke etwa 1 Mm.; die graue Verfärbung verliert sich jenseits des Chiasma, doch sind auch beide Tractus opt. sehr schmal.

An den Vierhügeln und Sehhügeln ist mit Sicherheit nichts Abnormes zu erkennen; die Striae acusticae nur ganz rudimentär angedeutet.

Die Retina beiderseits dünn; in der rechten Chorioidea ein weisses hirsekorngrosses Knötchen.

Im äussersten Gliede des linken Linsenkerns ziemlich in der Mitte ein kirschkerngrosser, mit dunkelgraurother gelatinöser Masse erfüllter unregelmässig aber scharf begrenzter Erweichungsheerd.

In Betreff des Mikroskopischen ist nur zu bemerken, dass in dem Aortenthrombus nichts Tuberculöses zu eruiren war.

III. Gruppe.

Grosse Venentuberkel im Pfortadergebiet ohne allgemeine acute Miliartuberculose.

Fall XIV.

Franz A., 22 Jahre alt, obducirt am 23. Mai 1881.

Hochgradige Tuberculose der linksseitigen Halslymphdrüsen (Hineinwuchern in die Vena jugularis interna). Tuberculose der retroperitonealen Drüsen, der Portaldrüsen, der Milz (mehrfaches Hineinwuchern in die Aeste der Vena lienalis), der Leber, der Nieren, Nierenbecken, Prostata, Harnblase, Harnröhre, des Peritoneum, der Lungen, der Dura und Pia mater, der Musculatur an der linken Seite des Halses.

Ueber mittelgrosser, etwas abgemagerter Leichnam. Haut trocken, an einzelnen Stellen mit einem Stich in's Bräunliche, z. B. in der Bauchgegend und an beiden Vorderarmen. In der linken Hals- und Unterkiefergegend die Haut durch mehrere haselnussgrosse, confluirende Drüsenpackete, die sich ziemlich resistent anfühlen, hervorgebuchtet. 1 Cm. unter dem linken Ohre in der Gegend des linken Unterkieferwinkels ist die Haut durch einen wallnussgrossen, sich weich anfühlenden Tumor vorgewölbt. Dieselbe ist jedoch an sämmtlichen Stellen auf ihrer Unterlage verschiebbar. Der Musc. sternocleidomastoid. sin. durch diese Drüsenpackete,

die sich, wie sich nach genauer Besichtigung ergiebt, noch an der ganzen linken Halbseite bis zur Clavicula herunter erstrecken, stark nach aufwärts geschoben, gespannt; seine Farbe blassbraunroth, blasser als der rechte.

Auch das Platysma in seiner Oberhälfte links durch Drüsenpackete stark vorgebuchtet; seine Muskelfasern auseinandergezerrt, von blasser Farbe.

In den Muskeln, die sich über das Drüsenpacket, das sich also vom linken Ohr bis zum Schlüsselbein hinerstreckt, ausbreiten, sieht man deutliche graue und weissliche Knötchen von Stecknadelkopf- bis doppelter Grösse. Dabei sind die Muskeln zwar blass, abgeplattet, grauroth, aber doch auf der Unterlage leicht verschiebbar. Auch die hinter dem Drüsenpacket nach links gelegenen Muskeln zeigen, soweit sie dem ersteren anliegen, diese Knötcheneruptionen in ihrer Substanz. Das Drüsenpacket selbst hat eine Höhenausdehnung von ca. 16½ Cm., eine durchschnittliche Breite von 8 Cm. und eine durchschnittliche Dicke von 4 Cm. Es umschliesst in seinem oberen Theile die Vena jug. interna, während der untere Theil derselben nur oberflächlich an der Innenseite des Drüsenpacketes aufliegt. Der Sympathicus und die Carotis sind nur durch lockeres Zellgewebe mit dem Packete verbunden, ebenso der Vagus. Hingegen gehen von den oberen Halsnerven eine Anzahl eine sehr innige Verbindung mit dem Drüsenpackete ein und verlieren sich zwischen dem hinteren Theile der Drüsen, indem sie theils von denselben umschlossen werden, theils an der Oberfläche derselben durch infiltrirtes Bindegewebe befestigt sind. Schneidet man die Vena jugularis interna auf, so ist dieselbe an einer Stelle, etwa 11 Cm. oberhalb der Vereinigung mit der Subclavia an ihrer externen Wand sehr fest mit den anliegenden Drüsen verwachsen, die dieselbe buckelig vorwölben. An einer Stelle bemerkt man 2 linsengrosse derbe Verdickungen der Venenintima, die mit einer etwas höckrigen Oberfläche versehen ein gelblichweisses Aussehen zeigen. An den übrigen Stellen sind die vorgewölbten Buckel mit vollkommen glatter glänzender Venenoberfläche im Lumen versehen. Die Drüsen selbst sind fast durchweg verkäst; nur hie und da finden sich graue, unter das Niveau der Schnittfläche etwas zurücksinkende Theile, in denen man aber auch noch weisse Pünktchen bemerkt. Die Consistenz der Drüsen ist grösstentheils derb, nur an einzelnen Stellen weicher. In einem von dem linken Kieferwinkel her herunterkommenden Venenaste, der einen Umfang von 6 Mm. hat, bemerkt man ebenfalls eine 3 Mm. lange, 2 Mm. breite derbe Verdickung der Intima, die in ihrem äusseren Theile grau durchscheinend, im Innern aber weisslich trübe erscheint. Diese Vene ist von verkästen Lymphdrüsen umschlossen, aber mit der Wand derselben nur durch lockeres Bindegewebe verbunden. — Auf der rechten Seite finden sich in der Umgebung der Vena anonyma ebenfalls verkäste Lymphdrüsen in geringerer Masse vor, ebenso sind einige verkäste Lymphdrüsen in der rechten Supraclaviculargegend vorhanden.

In der Trachea, der Zunge, Schilddrüse und in den Mandeln nichts Besonderes zu bemerken.

Das Herz (300 Grm.) zeigt vollkommen zarte Klappen. Linker Ventrikel 1,3 Cm. dick, 8 Cm. hoch. Aorta 6,75 Cm. Pulm. 7 Cm. Con. dexter 0,4 Cm. Nirgends in der Musculatur Knoteneruptionen, hingegen zeigt derselbe ein eigenthümlich glänzendes braunes Aussehen.

Beide **Lungen** gut lufthaltig; in ihnen **ziemlich spärliche** stecknadelkopf- bis doppelt so grosse derbe weissliche Knötchen, theilweise mit schwärzlicher Umgebung. Ausserdem vereinzelte Conglomerate solcher Knötchen, die bis Erbsengrösse erreichen, nirgends jedoch grössere Heerderkrankungen. Bronchialdrüsen klein, melanotisch. An der Trachea, etwas nach oben eine verkäste Drüse. Die Pleuren frei, mit sehr spärlichen Verwachsungen. —

Bei Eröffnung des Bauches findet sich das grosse Netz als zartes Gebilde. Es ist durchsetzt von einer ziemlich grossen Zahl discret stehender feiner Knötchen. Das Zwerchfell ist mit Leber, Milz, Magen verklebt, während die Därme keine Verklebung unter einander aufweisen und auch nur ganz spärliche Knötcheneruptionen zeigen.

Die **Milz** (320 Grm.) ist auch an ihrer Rückseite mit dem Peritoneum verklebt. Sie zeigt an ihrer Oberfläche weissliche Fibrinauflagerungen; ausserdem aber schimmern hellröthliche, hier und da auch gelbliche Knoten von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngrösse durch die Oberfläche hindurch, dieselbe flach kugelig hervorwölbend. Auf einem Durchschnitt sieht man in der ganzen Milz vielfache Knoten eingelagert, die aber bei weitem nicht so dicht stehen wie bei der gewöhnlichen acuten allgemeinen Miliartuberculose. Sie sind von wechselnder Grösse, aber sämmtlich von einer weissgelben Färbung und etwas über die Schnittfläche hervorragend. Sie schwanken von Stecknadelspitze- bis Kirschkerngrösse, die grösseren sehen theilweise zwar gleichmässig gelblich aus und sind mit einem scharfen Rande versehen, andere aber sind am Rande ganz fein ausgezackt und auch im Innern in kleine Unterabtheilungen eingetheilt, so dass es aussieht, als wären dieselben aus einer grossen Zahl kleiner Knötchen zusammengesetzt. Ein Theil der grösseren Knoten erscheint im Innern bröcklich erweicht. Die Pulpa ist gleichmässig dunkelschwarzroth. Präparirt man die Venen in der Milz, so sieht man an verschiedenen Stellen auf der Innenfläche ähnliche Eruptionen. Einzelne derselben stellen feine weisse Pünktchen dar, die in einer etwa □Millimeter grossen Gruppe zusammenstehen und von einem röthlichen Gewebe, das die Intima etwas überragt, zusammengehalten werden. An anderen Stellen sieht man einzelne stecknadelkopfgrosse und grössere stark vorspringende Knoten in der Intima. An einem grösseren Aste unmittelbar in der Nähe des Hilus ist die Hälfte der Venenperipherie eingenommen von einer gelblichen Auflagerung von 1,5 Cm. Länge, $\frac{1}{2}$ Cm. Breite und Dicke. Dieselbe springt ziemlich steil ansteigend mit scharfer Begrenzung in das Innere vor. Ihre Oberfläche erscheint im peripherischen Theile glatt, im Centrum grau, weich, wie ulcerirt. Diese grössere Auflagerung erstreckt sich auch über die Wand der Vene hinaus in die Milzpulpa hinein. Bei näherem Zusehen findet sich noch eine allerdings nur erbsengrosse Auflagerung, die auch mit einem Knoten in der Milzpulpa zusammenhängt, an einem mehr peripherischen Aste der Milzvene. —

Der **Peritonealüberzug** der linken Seite des **Zwerchfells**, sowie der hintere der Milz, ist, wie sich nach Herausnahme der Milz zeigt, mit einer gelblich-höckrigen, festen Verdickung versehen, auf der noch Fibrinmassen auflagern. Diese höckrigen Verdickungen bestehen theils aus kleinen, weisslichen Knötchen in einem grauen verdickten Gewebe, theils stellen sie unregelmässige grössere derbere Plaques dar, die wie aus kleinen Knötchen zusammengeballt erscheinen. Auf der rechten Seite des Zwerchfells sind diese Verdickungen in geringem Maasse vorhanden, wäh-

rend allerdings auch hier Fibrinverklebungen da sind. Die eigentlichen Verdickungen sind hier hauptsächlich an dem rechten Flügel des Centrum tendineum zu sehen.

In der linken Niere findet sich im oberen Theile und an der Grenze des unteren Drittels an der Hinterfläche je eine Einlagerung von käsigen Knoten. Die im oberen Theile hat eine keilförmige Gestalt, lässt schon durch die Oberfläche weissliche Knoten in einem röthlichen, wie narbigen, Gewebe erkennen. Auf dem Durchschnitt sieht man hier einen grauroth verfärbten Nierenkeil, in dem trüb weissliche, unregelmässig begrenzte Massen eingesprengt sind. Dieser Keil erstreckt sich bis zu der Spitze einer Nierenpapille. Der sich anschliessende Theil des Nierenkelches ist hämorrhagisch verfärbt. Der untere Heerd zeigt nur einzelne stecknadelkopfgrosse weissliche Knötchen in einer graugefärbten Grundsubstanz, während in der zugehörigen Nierenpapille ein haselnussgrosser gelber, rundlicher, in der Mitte bröcklich zerfallener Heerd sitzt und die Verbindung mit der Oberfläche durch eine grössere Anzahl weisslich knotiger Heerde hergestellt wird. Im Nierenbecken an einer Stelle ein graues, scharf vorspringendes Knötchen, ebenso in einigen Nierenkelchen. Die übrige Nierensubstanz grauroth, Zeichnung deutlich. Glomeruli als feinrothe Punkte sichtbar. Maasse: 12. 5. 4,5 Cm. Urether frei.

In der rechten Niere spärliche miliare Knötchen, die nur am unteren Ende etwas reichlicher sind. Nierenbecken frei. Arteriae et Venae renales beiderseits frei.

Beide Nebennieren derb, etwas wässrig aussehend; Rinde nur schwach verfettet; in der rechten Marksubstanz ein weisses stecknadelkopfgrosses Knötchen.

Gallenwege frei.

Magen, Duodenum, Darmschleimhaut, Mesenterialgefässe ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen gut entwickelt, aber nicht gerade geschwellt. In der Gallenblase mässig reichliche Galle.

Leber (1500 Grm.). Durch die Oberfläche schimmern schon eine Anzahl weisslicher Knötchen. Auf einem Durchschnitt zeigt sich die Leberzeichnung unregelmässig dunkel und hellgrauroth. Man sieht auf der Schnittfläche eine grosse Anzahl grauer und weisslicher und gelber Knoten und Knötchen. Die Portaldrüsen geschwellt, verkäst, ebenso die Drüsen längs des oberen Randes des Pancreas und die Retroperitonealdrüsen, die eine über faustgrosse Gesammtmasse darstellen und sich noch bis an die Arteria iliaca communis sinistra hinstrecken.

Aorta und Vena cava frei.

Ductus thoracicus in Brust- und Halstheil frei.

In der Cysterna chyli ein einzelnes, miliares, scharf vorspringendes, gelbliches Knötchen.

Am Ausgang der Harnblase zeigen sich gruppenweise stehende weissliche Knötchen in einer grauen Grundsubstanz. Dieselben sind am reichlichsten auf dem Caput gallinaginis. Schneidet man in die Prostata ein, so sieht man auf der rechten Seite einen kirschkerngrossen, links einen erbsengrossen gelben Heerd, der wie aus einzelnen kleinen Knötchen zusammengestellt erscheint. Diese Heerde reichen bis an die Oberfläche der Harnröhre heran. In der Harnröhre selbst sitzen in einem leicht gerötheten Schleimhautgewebe ca. 20 miliare scharf vorspringende theils graue, theils gelbliche distincte Knötchen. Vasa deferentia, Samenblasen, Hoden frei.

In dem Recessus recto-vesicalis peritonei reichliche, miliare bis erbsengrosse, gelbliche Verdickungen.

Dura mater, Schädeldach ohne Besonderheiten. An der Basis des Gehirns ist die Pia mater hinter dem Chiasma nervorum opticorum etwas verdickt und mit reichlichen miliaren Knötchen durchsetzt. Ebenso in der Gegend der Fossae Sylvii. Die Ventrikel sehr weit mit leicht opalescirender wässriger Flüssigkeit erfüllt. An der Basis der Schädelhöhle sitzen auf der Dura kleine Knötchen. Im Rückgratskanal ist die Dura mit der Oberfläche der Pia leicht verklebt, letztere an der Hinterfläche stellenweise getrübt mit Knötchen. Solche finden sich auch auf der Innenfläche der Dura und einzelnen feinen Nervenwurzeln. An einem Foramen intervert. links eine haselnussgrosse verkäste Lymphdrüse.

Im Knochenmark des Oberschenkels keine Tuberkel.

Mikroskopische Untersuchung.

Der grösste Venenknoten. Macht man Schnitte senkrecht zur Venenaxe durch den Knoten und die Venenwand, so ergiebt sich Folgendes: Die Venenwand selbst ist bis dicht an den Knoten heran vollkommen normal. In dessen Nähe aber tritt zunächst eine ganz geringe Rundzellenanhäufung auf und dann fasert sich die Vene förmlich auf und verliert sich in der Rundzellenzone des Knotens. Dieser letztere liegt also theils an Stelle der Venenwand selbst, theils ausserhalb, zum grössten Theile aber im Lumen selbst, wie schon die makroskopische Betrachtung lehrte. Betrachtet man den Durchschnitt des Knotens als einen Kreis, so liegen etwa zwei Drittel seiner Fläche im Innern, ein Drittel nach aussen von der Vene, theils im eigentlichen Milzgewebe, theils in einem Bindegewebszuge, welcher der Vene auf der einen Seite gerade in der Nähe dieses Knotens anliegt. Die Peripherie des Heerdes bildet einen ziemlich spitzen Winkel mit der benachbarten normalen Intima.

Der Knoten selbst besteht aus einem käsigen Centrum, welches von allen Seiten sowohl ausserhalb der Vene als in dem intravenösen Theile mit zelligen Massen umhüllt ist. Diese sind theils Rundzellen mit undeutlicher Zwischensubstanz, theils solche, zwischen denen sich ein deutliches Reticulum (auch im intravenösen Abschnitte) befindet. In dem Theile ausserhalb der Venenwand verlieren sich die Rundzellen allmählich in dem umgebenden Gewebe. In dem intravenösen Theile finden sich auch hier und da in der äusseren Schicht dünne Lagen rothgefärbten Gewebes mit flachen Zellen. An manchen Stellen, namentlich auf der Höhe des Knotens, reicht das gleich zu erwähnende kernlose Centrum fast bis an die freie Oberfläche und auch im extravenösen Theile springt es vielfach kolbig in die Zellenmassen vor.

Die kernlosen Massen des Centrums bilden bei weitem die Hauptmasse des Knotens. Sie bestehen aus verschiedenen, nicht ganz regelmässig angeordneten Bestandtheilen. Mehr im peripherischen Theile, also an der Grenze der kernhaltigen Zellen, liegen kernlose runde Schollen, die eher etwas grösser sind, als die benachbarten Rundzellen; nach innen zu aber, auch schon vielfach in den peripherischen Schichten, sind sie zu rosenkranzähnlichen unregelmässigen Zügen zusammengesintert. Diese Dinge nehmen alle eine gelbrothe Tinction an. Dann kommen noch mehr nach innen balkige, gelblich gefärbte Züge, mehr in die Länge gezerrt und im All-

gemeinen der Oberfläche parallel liegend, endlich als Hauptmasse des Centrum gelblich gefärbtes körniges Material. Alle diese Bestandtheile gehen vielfach in einander über und die oben angegebene Anordnung wird häufig durchbrochen, indem die körnigen gelblichen Massen bis an die kernhaltigen Zellen vorrücken (namentlich am „Boden") oder die scholligen von allen Seiten umgeben. Manchmal sehen dann die gelbröthlichen balkigen Massen, wenn die Balken dicht gedrängt und mehr parallel liegen, wie Fetzen von kernlosem Bindegewebe aus, die die Käsemasse einschliesst. Kerne finden sich in all diesen Elementen gar nicht oder nur sehr vereinzelt. Hier und da hingegen die von mir als Kerndetritus gedeuteten Körnchen. Die, am Boden namentlich, vorspringenden kolbigen Fortsätze des käsigen Centrum sitzen oft mit einem dünneren Stiel auf, so dass, wenn dieser nicht getroffen wird, der Anschein eines isolirten kleinen Käseheerdes entsteht. —

Wie oben erwähnt, grenzt die Vene und der in ihr sitzende Knoten auf der einen Seite an einen mit Gefässen versehenen Bindegewebestrang, während der grösste Theil der Peripherie unmittelbar an die Milzpulpa anstösst. In diesem Bindegewebe verlaufen in der Nähe des Käseknotens mehrere kleinere Venenästchen. Sie sind mit kernloser rothgelblicher Substanz und mit kernhaltigen Rundzellen vielfach vollgestopft. Ausserdem verläuft aber in diesem Bindegewebestrang eine kleine Arterie, die auf der einen Seite von dem Käseheerde und zwar auf einer kleinen Strecke des Längsverlaufes (wie Schnittserien lehren) erreicht wird. Dabei ist an einer Stelle diese Käsemasse in die Wand eingedrungen und hat dieselbe vollkommen bis tief in die Media hinein ersetzt. Der innerste Theil der Media entbehrt ebenfalls seiner normalen Muskelelemente und an deren Stelle ist nur eine Anhäufung von Rundzellen nachzuweisen. Die Intima selbst ist an dieser Stelle und noch eine ganze Strecke weiter stark verdickt zu derbem, mit flachen spärlichen Kernen versehenem Bindegewebe und von Blutgefässen durchzogen. An einer kleinen Stelle ist aber das Gewebe auch dieser Verdickung der Intima kernlos und fahler gefärbt. Durch diese Verdickung, die etwa ein Drittel des Arterienumfangs einnimmt, wird das Lumen der Arterie verengt. Dass sich die Verdickung über die Grenzen der zerstörten Media hinerstreckt, zeigt sich sowohl auf solchen Querschnitten, welche die zerstörte Mediapartie ebenfalls enthalten, als auch an Schnittserien die jenseits dieser letzteren fallen. Dann sitzt auf einer ganz normal aussehenden Media noch eine flache halbmondförmige Verdickung der Intima auf der Seite auf, welche dem Knoten der Vene zugekehrt ist. Weiterhin freilich verschwindet diese Verdickung an Stellen, wo der Käseknoten von der Wand der Arterie entfernter liegt.

Derjenige Theil der Vene, der frei von der Ein- und Auflagerung des grossen Knotens ist, grenzt überall an die Milzpulpa dicht an. In dieser sitzen mehrere fast erbsengrosse Knoten sehr nahe an der Aussenfläche der Vene. Sie bestehen aus einem kernlosen Centrum (körniges Material und schollige Massen) und einem kernreichen Mantel, der das Centrum gleichmässig umgiebt. Zwischen den Rundzellen desselben sieht man stellenweise eine Art Reticulum, stellenweise nicht. Einer der Knoten geht bis unmittelbar an die Vene heran, ohne aber in sie einzudringen, ein anderer dringt durch die Wand bereits hindurch, die hier ihrer bindegewebigen Elemente verlustig gegangen und von Rundzellen erfüllt ist. Die Rundzellen geben in der

Umgebung dieser bindegewebsfreien Stelle noch eine Strecke weit in die bindegewebshaltigen Theile der Vene in geringer Menge hinein. Da wo diese Rundzellenmassen die Innenfläche der Vene erreichen, liegt auf der Intima ein aus blättrigen rothgefärbten Massen und blauen Kernen zusammengesetzter flacher Buckel auf, der etwas pilzförmig in seinen äusseren Theilen überhängt und so die kleine Stelle überschreitet, in welcher die Media durch Rundzellengewebe ersetzt ist.

Die anderen Milzvenentuberkel sind im Ganzen dem eben geschilderten grössten sehr ähnlich gebaut. Das Centrum kernlos, bald mit, bald ohne Kerndetritus, nach aussen davon kernlose Balken und Schollen oder fädiges Fibrin, endlich der Mantel, an Rundzellen reich, mit spärlicher, z. Th. netzförmig angeordneter Intercellularsubstanz. In den untersuchten Knoten (auch in den miliaren) fehlten Riesenzellen gänzlich. In sämmtlichen Fällen lag ein grösserer oder kleinerer Theil des Knotens in dem die Venen umgebenden Milzgewebe, ein anderer im Venenlumen. Beide Theile hingen öfter nur durch eine Art Stiel mit einander zusammen, so dass bei Schnittserien Stellen vorkommen, in welchen sie anscheinend durch gesundes Gewebe getrennt neben einander lagen. Stets war im centralen Theile die Venenwand selbst in der Verkäsung z. Th. aufgegangen, kernlos, körnig.

Die übrigen Knoten des Milzparenchyms waren mikroskopisch, was ihre Grösse betrifft, in noch mannichfaltigeren Abstufungen zu sehen, als man das makroskopisch vermuthen konnte, da man viele derselben nur mikroskopisch fand. Die Construction war zwar denen der bisher beschriebenen in vielen Fällen absolut gleich, doch fanden sich in kleinen Knoten oder in solchen, welche mikroskopisch aus mehreren kleineren zusammengesetzt erschienen, manchmal Langhans'sche Riesenzellen vor, die in den ganz grossen und in vielen anderen sonst ganz ähnlich aussehenden kleineren fehlten. Die meisten bestanden aus einem, mit den verschiedenen oben erwähnten Theilen versehenen Centrum von rundlicher Gestalt, auch wohl mit deutlichen kolbigen Fortsetzungen, aber auch ohne solche, und einem Mantel von Rundzellen ohne Riesenzellen. Sehr viele der Knoten reichten mit einem Theile in ein Malpighi'sches Körperchen, welches an seinem Arterienast kenntlich war. Dieser letztere war in seiner Wand oft kernlos, und dann nur an der Elastica kenntlich, das Lumen häufig mit kernhaltigem oder kernlosem Material verstopft.

Die Knötchen in der Leber waren dem Bilde des schematischen Tuberkels insofern mehr entsprechend, als sie ausser dem verkästen Centrum etc. auch reichliche Langhans'sche Riesenzellen aufwiesen.

Die Halslymphdrüsen waren an den meisten Stellen mit nur ganz wenig kernhaltigem Gewebe umgeben, sonst ganz kernlos, körnig. Die an ihnen verlaufenden Nervenstämme in ein schwieliges Bindegewebe eingeschlossen, in dem hier und da Rundzellen sassen. Ueberhaupt war das Gewebe in der Umgebung der käsigen Drüsen meist ein schwieliges.

Die verdickte Stelle in der V. jugularis sin. hatte ein käsiges Centrum und eine mit spärlichen Rundzellen durchsetzte derbe bindegewebige Umgebung, die den grössten Theil der Verdickung ausmachte und auch die Käsemasse nach dem Lumen hin fast überall in dicker Schicht bekleidete. Die glatten Stellen zeigten eine intacte Venenwand. —

Epikritische Bemerkung.

Trotzdem hier über verschiedene Organe die Tuberculose ausgebreitet ist, kann man doch nicht von einer acuten allgemeinen Miliartuberculose sprechen. Die Lungenheerde sind spärlich, und, wie die schiefrige Umgebung lehrt, zum grossen Theil alt, in der Milz und Leber sind zwar auch miliare Knötchen vorhanden, aber daneben viele grössere Heerde. Der Urogenitalapparat befindet sich im Zustande einer chronischen Urogenitaltuberculose. Eine Anzahl Organe, die bei acuter allgemeiner Miliartuberculose so regelmässig befallen sind, sind hier frei (Herz, Schilddrüse etc.). Man kann den Zustand als chronische Allgemeintuberculose auffassen.

Die Venentuberkel stellen in diesem Falle gewissermaassen zwei Generationen dar. Die erste sind die beiden Knoten in der Vena jugularis interna dextra, die durch die schwielige Verdickung grösser erscheinen als die wirkliche tuberculöse Stelle darin; von hier aus ist eine chronische Allgemeintuberculose mit vorwiegender Betheiligung der Milz und des Urogenitalapparats entstanden, von den Knoten der Milz sind dann die Heerde an den Aesten der Vena lienalis hervorgerufen, die ihrerseits die Leber mit sehr reichlichem Tuberkelgift versehen haben.

Liebhaber von Curiositäten mache ich noch auf die schöne Tuberculose in den Halsmuskeln aufmerksam, die von den „scrophulösen“ Drüsen ausgeht. Von letzteren ist auch an kleinen Stellen die Venenwand afficirt und so das Gift in den Blutstrom gekommen.

Fall XV.

Gottlob Friedrich N., 40 Jahre alt, Schachtmeister aus Weissensee, obducirt am 8. October 1881.

Verkäsung der Bronchialdrüsen. Tuberculöser Knoten in der Vena anonyma sinistra. Grosse käsige Milzheerde mit Cavernenbildung. Ausgedehnte Tuberculose der Wurzeln der Vena lienalis. Tuberculose der Vena portar. und V. hepat. Sehr reichliche grosse Lebertuberkel. Vereinzelte grosse Nierentuberkel. Sehr wenig Lungentuberkel. Tuberculose des Peritoneums, namentlich am Diaphragma. Tuberculöse Pleuritis links. — Acute Endocarditis mitralis. Hämorrhagische Nephritis. Blutungen in den Nierenkelchen. Verschluckungspneumonie rechts unten. Kehlkopfgeschwüre.

Mässig gut genährter Mann.

Herz 320 Grm. Linker Ventrikel 1,1 Cm. dick, 8½ hoch. Aortenumfang 7. Pulmonalis 7. Conus dexter 0,4 dick. Klappen zart, aber an der Spitze des hinteren Zipfels der Mitralis, am Schliessungsrande eine erbsengrosse höckrige, weiche

Wucherung; am vorderen Zipfel genau gegenüber von der eben erwähnten Affection eine ganz kleine, stecknadelkopfgrosse, weissliche Wucherung. Musculatur hellbraun. Im Herzen keine Tuberkel.

In der linken Pleurahöhle ca. ¼ Liter klarer Flüssigkeit mit wenig Fibringerinnseln. Auf dem Pleuraüberzug des Diaphragma eine reichliche Anzahl miliarer, sehr zarter Knötchen. Auf dem Pleurabezuge des linken Unterlappens spärliche zarte, graue Knötchen.

Die linke Lunge völlig lufthaltig, ödematös, mit ganz vereinzelten, stecknadelkopfgrossen käsigen Knötchen in Ober- und Unterlappen. Aeltere Affectionen in der Spitze fehlen vollkommen. — Die rechte Lunge ähnlich, aber der Unterlappen schwach lufthaltig, stellenweise luftleer, geröthet; die Schnittfläche theils glatt, dunkelroth, an umschriebenen Stellen gekörnt, grauröthlich. Die Bronchialdrüsen gross, melanotisch, mit grauen Körnchen. Die Venen und Arterien frei von Knötchen. Bronchialschleimhaut leicht geröthet.

Am Kehlkopf, im hinteren Theile beider wahren Stimmbänder je ein flaches, etwas zerfressenes Geschwür. Dicht am oberen Rande des Aortenbogens zwischen Subclavia und Carotis sin. sitzt eine wallnussgrosse, derbe, verkäste Drüse, mit einzelnen weichen Stellen daran. An ihrem hinteren Rande noch eine kleine haselnussgrosse Drüse, ebenso verändert; am vorderen Rande dieser Drüse verläuft der Nervus phrenicus, am hinteren Rande der Vagus. Der letztere ist mit ihr sehr eng verbunden und im oberen Theile seiner der Drüse benachbarten Partie zu einem spindelförmigen Gebilde auf das Doppelte verdickt; Aortenintima vollkommen frei, ebenso die übrigen Arterien und der Ductus thoracicus.

Die Vena anonyma sin. ist ebenfalls mit der Drüse sehr eng verbunden und man bemerkt an einer Stelle, wo sie der Drüse anliegt, ein stecknadelkopfgrosses graues Knötchen, auf der Intima frei in das Lumen vorspringend (diese Verhältnisse konnten erst am herausgeschnittenen Präparate constatirt werden).

Schilddrüse ohne Tuberkel.

Hirn ohne Besonderheiten.

Auf dem Peritonealüberzug des Diaphragma eine reichliche Anzahl miliarer grauer Knötchen links, viel spärlicher nach rechts hin; die Knötchen auf der peritonealen Seite sind reichlicher als die früher erwähnten auf der pleuralen. Auf dem übrigen Peritoneum sitzen nur ganz zerstreute, miliare Knötchen, am reichlichsten im kleinen Netz und auf dem Mesenterium in der Nähe des Darmes. Sehr reichlich sind dieselben noch im Recessus recto-vesicalis. Art. lienalis etwas geschlängelt, frei; ebenso der Hauptstamm der Vena lienalis frei.

Milz mit ihrer Umgebung stellenweise durch Fibrinmassen verklebt, 400 Grm. Schon von aussen bemerkt man an der Milz gelbe, durchschimmernde Heerde, namentlich in der Nähe des unteren Endes. Dicht am Hilus sitzt ein haselnussgrosser erweichter, gelber Knoten, der nur durch eine dünne Lamelle vom Peritonealraum abgetrennt ist. Auf dem Durchschnitt finden sich noch 2 andere, ganz besonders grosse Heerde. Der eine, im Allgemeinen unregelmässig begrenzte, in der Nähe des unteren Endes der Milz etwa von Wallnussgrösse, reicht stellenweise bis an die Oberfläche heran und namentlich ist auch die vorhin erwähnte, gelbe Stelle eine Art kurzer Ausläufer dieses grossen Heerdes. Dieser Heerd hat eine exquisit käsige

Beschaffenheit, ist sehr unregelmässig, aber scharf begrenzt, stellenweise derb und fest, in der Mitte jedoch in eine Art von Caverne zerfallen, die mit einem schmierigen, gelblichen Brei angefüllt ist und sehr unregelmässige, fetzige Wände hat. In der Nähe des Hilusendes des Heerdes verläuft eine der Hauptwurzeln der Vena lienalis, an deren Umgrenzung die käsige Masse dicht herantritt. Schneidet man dieselbe auf, so finden sich auf der Intima reichliche, gelbe, stecknadelkopfgrosse, vorspringende Knötchen. Verfolgt man dann die Verästelung der Vena lienalis nach dem käsigen Heerde hin weiter, so zeigen sich die feineren Verästelungen ganz ausgefüllt von käsigen, derben Wucherungen, die an der Mündung in die grösseren Aeste ein wenig in dieselben hineinragen. Andere, namentlich die etwas grösseren Verästelungen sind vollkommen durchgängig, aber an ihren Wänden sitzen vielfach ähnliche Knoten wie am Hauptstamm, aber auch noch viel feinere, kaum stecknadelkopfgrosse, graue Knötchen. An den erwähnten grösseren käsigen Knoten schliesst sich dann nach aussen eine wie ein Infarct aussehende unregelmässig keilförmige Stelle an, die eine verwaschen graurothe Färbung zeigt und bis an die Peripherie des lateralen Milzrandes heranreicht. Sie ist gegen ihre Umgebung scharf durch eine etwas hellere, gelbe Linie abgesetzt. Ausser diesem grössten Knoten und dem in der Nähe des Hilus sitzt ein anderer weiter oben, ziemlich in der Mitte von dem Peritoneum durch eine 1 Cm. breite Zone abgetrennt. Er hat 3 Cm. im Durchmesser, und besteht aus einer ca. 2 Mm. breiten, derben Randzone und einer grossen Höhle, welche mit puriformer Masse erfüllt ist. Die Innenfläche der Höhle ist allerdings rauh, aber doch bei Weitem nicht so fetzig und mehr geglättet als die der anderen Heerde. — Ausser diesen sitzen in der Milz noch eine grössere Anzahl käsiger Heerde von Stecknadelkopf- bis Kirschkerngrösse zerstreut, zwischen denen noch reichliches, dem Anscheine nach unverändertes, dunkelgraurothes Pulpagewebe liegt. Präparirt man die Aeste der Milzvene noch weiter, so findet man noch an verschiedenen Stellen ausser der ersterwähnten theils miliare, graue Knötchen, theils grössere (über stecknadelkopfgrosse) gelbe Körnchen, theils diffuse käsige Wucherungen, die kleinere Aeste ganz ausfüllen und in die grösseren noch eine kleine Strecke weit hereingehen.

Gallenwege frei. Die Magenschleimhaut zeigt in der Mitte der Curv. min. eine flache, undeutliche Narbe. Die Musculatur des Pylorus ist auffallend dick (bis 8 Mm.), grau, durchscheinend glasig, derb.

Leber sehr gross, 2500 Grm., zeigt an ihrer Oberfläche vielfach durchschimmernde, gelbe und weisse käsige Heerde, die auch häufig, namentlich an der Unterfläche über die Serosa hervorragen und dann oft mit einem zarten Fibrinhofe umgeben sind. Auf einem Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung der Leber im Allgemeinen undeutlich, das Gewebe erscheint hellgrauroth. Es ist durchsetzt von einer Unzahl weisslicher und grauer Heerde, die unregelmässig zerstreut in der Leber sitzen. Ihre Grösse variirt von der einer Stecknadelspitze bis zu Kirschkerngrösse. Die grösseren sind in der Mitte erweicht und enthalten gelbe oder grünliche, bröcklige Masse. Die Gallenwege sind, soweit sie sich mit der Scheere verfolgen lassen, frei von Knötcheneruptionen. Hingegen sitzen in vielen Verästelungen der Vena portae, die vollkommen durchgängig sind, an der Wand graue und gelbe in das Lumen vorspringende Knötchen, die regelmässig mit einem käsigen Heerde

in der Umgebung zusammenhängen. An ganz vereinzelten Stellen findet man auch in der Vena hepatica stecknadelkopfgrosse, graue, ähnliche Knötchen.

Die portalen Lymphdrüsen stark geschwellt, grauroth, mit miliaren gelben Knötchen versehen.

Darmschleimhaut, Blase, Prostata etc. frei.

Beide Nieren 10, 5, 3½ Cm. Kapsel etwas schwer abtrennbar. Oberfläche grauroth, mit deutlichen Venenverästelungen und mässig reichlichen, scharf umschriebenen, dunkelrothen Punkten. Schon durch die Oberfläche schimmern vereinzelte, weissliche, anscheinend erbsengrosse Knoten durch, und an der einen Stelle ist ein noch grösserer gelber Heerd vorhanden, der die Oberfläche erreicht und sich in einen keilförmigen Heerd in der Niere selbst fortsetzt, dessen Basis etwa 1 Cm. beträgt. Die erwähnten Stellen sind verkäste Massen, von denen der grösste im Innern erweicht ist. An einzelnen Stellen finden sich Blutungen in den Nierenkelchen. Die Rindenzeichnung ist undeutlich, fleckig, grau und gelbroth, mit vereinzelten, dunkelrothen, scharf umschriebenen Punkten. Rindenbreite 0,8. Marksubstanz blass, grauroth.

Weder im Nierenbecken, noch im Nebenhoden oder im Vas deferens käsige Wucherungen. Im rechten Oberschenkelbein keine Knötchen.

Chorioidea nicht nachgesehen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Knoten und Knötchen in den Milzvenen stimmten in ihrer mikroskopischen Structur ganz mit denen des vorigen Falles überein. Ebenso im Ganzen auch die Milzknoten selbst. Die mittleren erschienen häufiger aus mehreren kleineren, noch deutlich abgegrenzten Heerden zusammengesetzt, bei den grösseren war so etwas nicht nachzuweisen, auch der Rand zwar oft sehr unregelmässig gestaltet, aber nicht deutlich in Knötchen gegliedert. Die kleineren zeigten oft Riesenzellen, die grösseren bestanden nur aus einem käsigen Centrum mit kernreichem Mantel. In den beiden ganz grossen war der letztere vielfach verhälnissmässig kernarm. Auch über die mit käsiger Masse erfüllten Venenäste ist nichts Besonderes zu bemerken, ihre Wand war schwer zu erkennen. — Bemerkenswerth war nur das Verhalten der nicht tuberculösen Theile der Milz. Hier waren die kleinen Venenästchen, die also nicht mit Knötchen in Verbindung standen, sehr reich an grossen epithelioiden Zellen, welche theils der Wand ansassen, theils das Lumen erfüllten. Manchmal sahen sie dann wie Epithelschläuche aus.

Die Knoten in den Pfortaderverästelungen der Leber waren den Milzvenenheerden durchaus analog gebaut, auch was ihren Zusammenhang mit den im Leberparenchym sitzenden Knoten und die Beschaffenheit der Venenwand anbelangt. Mikroskopisch fanden sich auch in der Leber mit käsigen Massen erfüllte, von undeutlicher kernloser oder umgekehrt an Rundzellen reicher Wand begrenzte Pfortaderästchen vor, die den makroskopisch erkennbaren mit Käsemassen thrombosirten Milzvenenästen entsprachen. Manchmal waren solche kleine Aestchen noch mit kernhaltigen Rundzellen erfüllt, oder es ragten von der Wand her kleine, an Kernen reiche Knöspchen in's Lumen hinein. Stets lagen so veränderte Gefässe im Bereiche von Parenchymknoten.

Diese letzteren selbst waren denen der Milz ähnlich gebaut, nur fanden sich

hier auch an der Peripherie der grösseren ab und zu Riesenzellen und die kleinern waren viel reicher an solchen, während sie an den Venenknoten nicht deutlich waren. Die Käsemasse der grösseren enthielt stets Gallenpigment im Innern.

In der Umgebung der Heerde sah man öfter noch erhaltene kleine Gallengänge. Die Arterien ebenfalls wohl erhalten oder mit undeutlichen resp. ganz verschwundenen Kernen der Wand, wenn die Gefässe im Bereiche der Knoten lagen. Das Lumen dann erfüllt mit Leucocythen oder kernlosem Material.

Die Lebercapillaren an den freien Stellen enthielten in grosser Anzahl dieselben epithelioiden Zellen, wie die kleinen Milzgefässe.

Das Knötchen in der Vena anonyma war genau so construirt wie die kleinen Milzvenenknötchen im vorigen und in diesem Falle. Auch hier die grössere Ausdehnung der Wucherung jenseits der Intima im Lumen, gegenüber der Grösse des kernlosen Heerdes in der Media; auch hier eine dünnere Verbindung der erkrankten Stelle der Venenwand mit dem ausserhalb der Vene gelegenen Käseheerde, so dass an manchen Schnitten der Serie der Venenknoten von letzterem unabhängig schien. Die Venenwand sehr reich an Rundzellen weit über das Knötchen hinaus. Nach aussen von ihr die Käsemasse der Drüse fast unmittelbar angrenzend. Dieser ausserhalb der Vene gelegene kleine Käseheerd mit Rundzellenumgebung war nur einer der vielen, die in dem schwieligen Gewebe lagen, welches die verkästen Drüsen umgab. Manche derselben, mit schönen Riesenzellen versehen, reichten bis dicht an die Vagusbündel, die im Uebrigen an der spindlig aufgetriebenen Stelle durch ein sehr reichliches Bindegewebe auseinander gedrängt waren.

Die kleinen verkästen Stellen verschmolzen z. Th. mit den grösseren verkästen Partien der Drüsen, in deren Umgebung sich Rund- und Riesenzellen fanden.

Aehnlich waren die Portaldrüsen.

Der keilförmige Heerd in der Milz war ein Infarct, wohl bedingt durch Thrombose einer kleinen Arterie.

Epikritische Bemerkung.

Auch hier haben wir keine Ueberschüttung der Organe mit Miliarknötchen, wie bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose, wenn auch eine geringe acute Knötcheneruption in den Lungen nachweisbar ist. Sonst haben wir es mit einer chronischen Allgemeintuberculose zu thun, die ihren Ursprung von dem Hineinwuchern der Tuberculose in die Blutbahn in der Gegend der Vena anonyma sinistra hat. Ob gerade das kleine Knötchen der einzige Eintrittsort war, wage ich nicht zu sagen, die Untersuchung wurde erst an den ausgeschnittenen Organen gemacht.

Die Peritoneal- und Pleuratuberculose in den beiden letzten Fällen hat mit der Blutinfection selbst nichts zu thun, sondern ist durch ein directes Uebergreifen von den Milz- und Leberheerden auf das Bauchfell und Fortschreiten auf die Pleura hervorgerufen. Auch die Menin-

gealtuberculose des vorigen Falles rechne ich nicht zur Blutinfection, wie spätere Theile dieser Beiträge ausführlicher besprechen sollen.

Die Venentuberkel zerfallen hier in drei Generationen 1) ein solches, das von den käsigen Bronchialdrüsen direct abhängt. Von hier oder einem anderen früher bestandenen ging das Gift ins Blut. 2) Die indirect nach Absetzung des Giftes aus dem Blute in die Milz und nach Wucherung von Tuberkelknoten in letzterer entstandenen Tuberkel der Milzvenenäste, die einem directen Uebergreifen der Milzknoten ihren Ursprung verdanken, 3) die Knötchen der Pfortader-.und Lebervenenäste, welche von den Leberknoten direct ausgehen. Diese letzteren sind durch Tuberkelgift (zum grössten Theil wenigstens) hervorgerufen, welches von den Milzvenentuberkeln in die Pfortader und Leber gelangte.

Fassen wir die bisher beschriebenen Fälle von Venentuberculose zusammen, so finden sich dieselben auf folgende Venen vertheilt:

V. pulmonalis a) Miliarknoten: z. B. Fall 3, 6, 12, 13 etc. und die Fälle von Mügge.

b) Grosse Heerde: Fall 1, 2, 3, 6, 7, 8, 10.

V. lienalis: 5, 14, 15.

V. portarum: 12, 15.

V. hepatica: 15.

V. azygos: 12.

V. anonymae: 4, 15.

V. jugularis interna sin.: 14.

V. suprarenalis 9.

V. thyreoidea 11.

3. Abschnitt.

Verwerthung des casuistischen Materials für die Lehre von der tuberculösen Blutinfection.

Wenn wir nunmehr in eine nähere epikritische Besprechung der geschilderten Venenveränderungen eingehen, so ist die erste Frage die:

Sind die geschilderten Producte wirklich tuberculöser Natur?

Für die miliaren Knötchen erledigt sich diese Frage nach den obigen Schilderungen von selbst. Auch die grösseren Lungenheerde mit ihren zahlreichen Langhans'schen Riesenzellen und typischen kleinsten Tuberkel in den peripherischen Theilen dürften keinem Zweifel in der Deutung als tuberculöser Producte begegnen. Der grosse Heerd in der V. suprarenalis ferner enthält zwar nur wenig Langhans'sche Riesenzellen und typische miliare Knötchen mit solchen und epithelioiden Zellen, doch genügen diese immerhin für die einfache Diagnose der Tuberculose im anatomischen Sinne. Im Uebrigen werden gerade diese polypösen Formen weiter unten noch eingehender in Bezug auf ihre Eigenart besprochen werden. Nur für einige der grossen Knoten in den Milzvenenästen könnten einige schematische Histologen vielleicht Anstand nehmen, sie als echte Tuberkelproducte anzuerkennen. Sie bestehen zwar aus einem käsigen Centrum mit Umgebung von Rundzellen, sind aber zu gross um als Miliarknötchen zu gelten und enthalten auch in ihrer Peripherie keine deutlichen miliaren Tuberkel oder auch nur Langhans'sche Riesenzellen. Aber gerade sie zeigen, wie wenig für die tuberculöse Natur eines Krankheitsproductes eine einfache Schematisirung genügt[1]). Sie zeigen einmal in den Venen selbst die mannichfaltigsten makroskopischen Uebergänge zu miliaren Knötchen, die ebenfalls keine Riesenzellen enthalten, andererseits sind sie durchaus gleich construirt mit grösseren Heerden der Milzpulpa, welche ihrerseits wieder viele Uebergänge zu kleineren Knoten mit oder ohne

[1]) Martin (Arch. de phys. 1880 und 1881) ist durchaus im Irrthum, wenn er meint, dass er zuerst die Unzulänglichkeit der einfachen mikroskopischen Untersuchung für die Beurtheilung des wahren Tuberkels statuirt habe, wenn auch vielleicht der Name „Pseudotuberkel“ vorher nicht gebraucht sein dürfte. Sein Irrthum, der in dem Satze gipfelt „L'étude des tubercules locales est basée toute entière (von Martin selbst hervorgehoben) jusqu'à présent sur l'emploi du microscope“, ist einfach daraus zu erklären, dass er von den deutschen Arbeiten nur ungemein mangelhafte Referate vor sich gehabt haben muss. Das gilt selbst für die von ihm erwähnten Autoren. In meiner ersten Mittheilung z. B., die Martin sogar citirt, sind die Grundsätze für die Beurtheilung dessen, was man tuberculös im ätiologischen Sinne zu nennen hat, schon angeführt, ja wie ich glaube noch präciser, als bei Martin. Noch schärfer hat dieselben Cohnheim nachher in seinem Aufsatz: „Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionstheorie“ entwickelt. Auch andere deutsche Autoren haben Aehnliches wohl schon bemerkt.

Riesenzellen, sowie zu grösseren aus kleineren zusammengesetzten mit Riesenzellen in dem kernhaltigen peripherischen Theil zeigen. Diese Uebergänge sind sehr grober Art und durchaus nicht mit den „Zellübergängen" zu verwechseln, die vielfach missbraucht und mit Recht etwas in Misscredit gerathen sind. Die käsigen Heerde in der Milz muss man daher entweder sämmtlich oder garnicht als Tuberkel bezeichnen, und da das letztere bei der exquisit tuberculösen Natur eines Theils derselben, bei der exquisit tuberculösen Beschaffenheit der Leber-, Peritoneal- etc. Knötchen gewiss Niemanden einfallen wird, so müssen auch die grösseren Venenheerde für Tuberkel angesprochen werden. Aehnliches gilt für die Heerde in der Leber des Falles 15 und die Pfortaderknoten, die freilich fast sämmtlich noch in das Bereich der miliaren gehören. Die Käseheerde der Nebennieren selbst zeigen ebenfalls analoge Verhältnisse, wenn auch der Heerd in der Vene deutliche Riesenzellen etc. aufweist. Mehr wird an dieser Stelle über die grossen Käseknoten bei Tuberculose nicht zu bemerken sein, es genügt für das Verständniss der Venenveränderungen.

Sind aber alle die geschilderten Venenveränderungen tuberculöse, so müssen sie von irgend woher mit Tuberkelgift versorgt worden sein. Die nächste Frage ist daher:

Wie tritt das Tuberkelgift an die Venen heran?

A) Für die miliaren Knötchen in den Lungenvenen z. B. in unsern Fällen 6, 12, in den Mügge'schen Fällen, für die der V. portarum im Falle 12, der V. azygos, Fall 12, ist die Sache ziemlich klar. Sie sehen genau so aus, wie alle andern Miliarknötchen, die über verschiedene Organe zerstreut sind, und es liegt kein Grund vor einen andern Entstehungsmodus anzunehmen. Da diese andern aber ihr Gift auf dem Blutwege bekommen haben müssen, so kann man das Gleiche immerhin auch von diesen feinen Venenknötchen annehmen. Eine nebensächliche Frage wäre dann die, ob das Gift aus dem Hauptgefäss oder aus den Vasa vasorum abgesetzt wäre. Mügge scheint sich für das erstere zu entscheiden. Man könnte es nach seinen Auseinandersetzungen in der That für nicht gut denkbar halten, dass das Gift von den Vasa vasorum her die gefässlose Intima durchsetzt, auf welcher nach ihm erst die Knötchen aufsässen, während die Venenwand selbst frei sei. Dies wäre schon nicht so undenkbar, aber in meinen Fällen war sogar

stets bei Serienschnitten in der Mitte eine Stelle bemerkbar, welche die Intima durchsetzte und in die Media hineinragte. Auch bei ganz grossen Knoten haben wir übrigens oben Aehnliches geschildert.

Als begünstigendes Moment für die Absetzung des Giftes aus dem Hauptlumen führt Mügge noch das an, dass der Strom nur in den Venen langsam genug wäre, um eine solche zu gestatten. Daher kämen solche Miliarknötchen niemals in den Arterien vor. Diese Annahme ist aber irrthümlich. Schon Marchand (damals in Breslau) zeigte mir einen Tuberkel der Aorta und Dr. Huber hat hier ebenfalls solche gefunden, die die exquisiteste Tuberkelstructur, Riesenzelle, verkästes Centrum etc. aufwiesen.

Aus meinen Mittheilungen wird man übrigens entnehmen, dass diese Miliarknötchen nicht blos, wie man nach den Mügge'schen und meinen früheren Mittheilungen glauben könnte, in den Lungenvenen, sondern auch in Körpervenen vorkommen.

B) Ebenfalls einfach, ja noch viel klarer liegen die Verhältnisse in den Fällen 14 und 15, in welchen es sich um Knoten in der Milzvene handelt. Die Milzvenenäste, die förmlich eingemauert in die Milzpulpa sind, sind gewissermaassen disponirt dazu, an Erkrankungen der letzteren Theil zu nehmen, wenn diese nur die Fähigkeit haben sich auf die Umgebung auszubreiten, und ich bin überzeugt, dass man bei fleissigem Nachsuchen noch viel öfter Milzvenentuberkel finden muss. In unsern Fällen kann man nun dieses Uebergreifen der tuberculösen Veränderungen des Milzgewebes auf die Venen Schritt für Schritt verfolgen. Man sieht einzelne Knoten in der Nähe der Vene bis an die Aussenfläche der Wand reichen; andere haben dieselbe durchsetzt und es findet sich auf der Intima bereits eine zarte Zellanhäufung, noch andere wölben sich mehr und mehr in's Innere vor. Sind die Venen sehr klein, so wird die ganze Peripherie in die tuberculöse Veränderung aufgenommen, die Vene obliterirt. Bei grösseren Venen betrifft der Durchbruch der Wand nur einen Theil der Peripherie, der übrige bleibt zunächst frei und der Blutstrom wird nicht unterbrochen.

Ganz genau so liegen die Verhältnisse bei den Pfortadertuberkeln des Falles 14.

Dem Princip nach mit dem Verhalten der Milzvene übereinstimmend ist dann das der V. anomyma im Falle 4 und 15 und der V. jugularis im Falle 14. Auch hier kommt das Gift deutlich

aus den benachbarten verkästen Drüsen nur mit dem Unterschiede, dass die Venenwand erst fest mit diesen Drüsen verwachsen war, ehe dies Uebergreifen statthatte. Dass in der That diese exquisit „skrophulösen“ Drüsen die Fähigkeit besassen Tuberkelgift von sich ausgehen zu lassen, beweist die schöne Miliartuberculose in den angrenzenden Halsmuskeln bei Fall 15, sowie die Entstehung echter Miliarknötchen in der Umgebung im Falle 14, in welchem sie sogar auf den Nervus vagus übergriffen und eine Art umschriebner Perineuritis tuberculosa erzeugten. Aehnlich liegen endlich auch die Beziehungen der Nebennierentuberkel zu denen der Venen. Die des Nebennierenparenchyms gehen auf kleinere über und ein vielleicht isolirt liegender in dem Gewebe um die grosse Vene auf die letztere. —

Sehr bemerkenswerth scheint im Vergleich zu dem der Venen das Verhalten der Arterien. Diese gehen in unsern Fällen, wenn sie klein sind in der Verkäsung ganz unter, thrombosiren und verlieren ihren Charakter als offne Gefässe. Interessant ist aber namentlich die Beschaffenheit der Wand einer Arterie im Falle 15. Auch hier ist die Adventitia und Media von dem tuberculösen Prozess zerstört, aber die Intima ist nicht von demselben durchwachsen, sondern sie ist vielmehr einfach regenerativ verdickt, wie bei einer atheromatösen oder syphilitischen Zerstörung der anliegenden Gewebsschichten und sogar, wie bei einer solchen, an einer kleinen Stelle kernlos (ohne Rundzellenwucherung etc. in der Umgebung). Auf eine Erklärung dieses Unterschiedes kann ich mich hier nicht einlassen.

C) Schwieriger waren die Verhältnisse bei den polypösen Lungentuberkeln zu constatiren, ja es ist mir einigermaassen zweifelhaft, ob ich im Falle 7 zu einem Resultate gelangt bin. In meiner vorigen Mittheilung hatte ich die Frage nach den Uebertritt des Giftes offen gelassen und nur darauf hingewiesen, dass man in künftigen Fällen besonders die Umschlagsstelle der Pleura in ihren Beziehungen zu den Venen beachten solle. Da in diesen Fällen kein Grund dafür vorlag, so fällt diese Möglichkeit des Giftübertrittes von selbst fort.

Dass von einem der Miliartuberkel der Lunge etwa die Ursache für die Venentuberculose ausgehen sollte, ist selbstverständlich von vornherein undenkbar, denn die frischen Knötchen können diese

mächtigen alten Wucherungen nicht ihrerseits erzeugt haben. Das Gift muss vielmehr von einer Stelle aus übergreifen, die ebenfalls älteren Datums ist, und die ausserhalb der eigentlichen Wand liegt, wenn man nicht etwa die sehr unwahrscheinliche Annahme substituiren wollte, dass die Venenwand von dem eingeathmeten Gifte direct afficirt werden könnte. Es ist freilich in den Fällen, in welchen nicht Reste der (verdickten) Elastica interna über die Lage der Intima orientiren, ungemein schwierig zu sagen, ob die tuberculöse Wucherung sich noch in den Grenzen der Venenwand hält oder im umgebenden Gewebe liegt!

Nichtsdestoweniger bin ich in den Fällen 6 und 8 zu einem Resultate gekommen. Im Fall 6 (es handelt sich nur um den Knoten in einer Vene der rechten Lunge, der der linken blieb zur makroskopischen Demonstration reservirt) schien die Sache auf den ersten Blick ungemein einfach zu sein. Bei der makroskopischen Untersuchung lagen der Vene grössere verkäste Drüsen anscheinend dicht an, und es schien als ob von diesen unmittelbar die Tuberculose des Gefässes inducirt sei. Das erwies sich aber als irrthümlich. So weit diese grossen Drüsen reichten, war immer zwischen ihnen und der Venenwand eine Schicht gesunden Gewebes. Nun sehen wir ja oft genug von einem käsigen Heerde Tuberkelwucherungen auch mit freien Zwischenräumen ausgehen, aber in unserm Falle liess sich doch noch ein sichererer Nachweis des Zusammenhangs finden, indem man einen etwa erbsengrossen käsigen Heerd mit Miliartuberkeln, Rundzellenwucherung, Netzwerk etc. fand, der ausserhalb der Vene lag, aber mit dem käsigen Centrum des Venentuberkels in einem ganz unmittelbaren Zusammenhange stand. Dieses Gebilde konnte man ganz gut für eine grösstentheils verkäste tuberculöse kleine Lymphdrüse ansehen, von deren normalen Theilen allerdings nichts mehr übrig war. Es würde sich also hier um das Uebergreifen einer kleinen lymphatischen Anhäufung mit tuberculöser Entartung direct auf die Venenwand handeln.

Beim Falle 8 spielte sich die Ueberwuchung auf einem sehr kleinen Raume ab und das Auffinden derselben gelang erst nach einer recht mühsamen Durchsuchung hintereinander folgender Schnitte.

Der Uebertritt liess sich hier nicht wie im Falle 6 am centralen Ende, sondern erst an der äussersten Spitze des peripherischen Endes

auffinden und zwar in der kleinen Vene, welche an der Stelle ausmündete, wo in der grösseren eine mit kleiner Basis aufsitzende polypöse Wucherung sich vorfand. Am peripherischen Ende dieser kleinen Vene nun sass seitlich, da wo eine noch kleinere Vene in die erstere mündete, ein Knötchen, so gross wie ein Stecknadelkopf auf, das in das umgebende Bindegewebe hineinragte und aus lymphoiden und Riesenzellen bestand, an die sich nach der Venenseite hin die Käsemasse anschloss, die die ganze Wand des Gefässes durchsetzte und mit der Käsemasse im Innern desselben direct zusammenhing. Nach dem Bindegewebe zu klangen die Rundzellen gewissermaassen allmählich ab. Dies war die einzige Stelle auf der ganzen langen Strecke, wo die Käsemasse das Gewebe der Adventitia ja der Media überschritt. Aber was war das für ein Knötchen? Ich glaube es ebenfalls als ein lymphatisches Knötchen deuten zu müssen, denn es enthielt exquisites Lungenpigment, mit dem selbst die Riesenzellen, und gerade nur hier in der ganzen Venenstrecke, versehen waren. Dieses Kohlenpigment deutet darauf hin, dass das Knötchen mit dem Innern der Alveolen in Lymphgefässverbindung stand. Einige kleine Lymphfollikel lagen übrigens auch in der Nachbarschaft innerhalb des hier ziemlich reichlich vorhandenen Bindegewebes. Sie waren ebenfalls zum Theil verkäst. Es kann demnach augenscheinlich von diesen ganz kleinen Lymphapparaten her, auf welche Arnold in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, das Tuberkelgift auf eine benachbarte Vene übergreifen.

Im Falle 7 endlich war auf der ganzen, so ausgedehnten tuberculösen Strecke, nur am centralen Ende eine Partie aufzufinden, welche als die Uebertrittsstelle angesehen werden konnte. Hier fehlte auf einer grösseren Strecke die Elastica ganz, während sie sonst überall nur in geringer Ausdehnung defect war und die Tuberkelwucherung nirgends deutlich die Venenwand überschritt. Doch war hier soviel von der Käsemasse erweicht, dass nur ein schmaler Streifen in den Schnitten erhalten blieb, von dem es freilich nicht zu beweisen ist, ob er etwa den Rest einer mit der Venenwucherung zusammengeschmolzenen und durch Erweichung gleichfalls zerstörten Lymphdrüse darstellt. Die Möglichkeit ist gewiss nicht abzuleugnen.

In jedem Falle sehen wir, dass von einer der Vene

anliegenden und mit ihr verschmelzenden kleinen Lymphdrüse auch in den Lungen das Gift in jene übertreten kann und zwar bald am centralen bald am peripherischen Ende der Wucherung. Dass aber in eine Lymphdrüse das Gift von aussen her leicht gelangen kann, ist selbstverständlich, und so wäre für diese Fälle der Weg des Tuberkelgiftes in das Blut hinein klar genug.

Es muss nun weiter untersucht werden, wie eigentlich **die Pathogenie dieser Venentuberkel** ist, soweit man das bei dem jetzigen Stande der Tuberkellehre überhaupt kann.

Für die miliaren Knötchen wird eine Bemerkung weiter nicht zu machen sein, für sie gilt eben Alles, was wir überhaupt von der Pathogenie miliarer Knötchen wissen. Wohl aber müssen wir einige Worte über die grösseren Knoten bemerken.

In meiner ersten Mittheilung hatte ich mich auch über diese Frage nicht weiter ausgelassen. Ich hatte nur bemerkt, man könnte vielleicht dieselbe so entscheiden, dass man an „tuberculös organisirte" Thromben dächte. Thrombenbildungen spielen in der That eine gewisse Rolle bei diesen Bildungen, aber doch, wie ich jetzt glaube, wohl nur eine secundäre. Keinesfalls ist der Vorgang so aufzufassen, als ob sich zuerst ein grösserer Thrombus bildete und in diesen erst die tuberculösen Producte hineinwüchsen. Und doch sprach gerade der Anblick der grossen Lungenvenenheerde zunächst sehr für eine solche Auffassung. Sie imponiren auf den ersten Blick entschieden als „Thromben" durch ihre polypöse Gestalt, die an die der klappenständigen marantischen Thromben erinnert, und aus Analogie mit diesen augenscheinlich ähnlich entstandenen Gebilden konnte man selbst für die nicht polypösen an einen entsprechenden Vorgang denken. Ich bin aber nachträglich noch auf eine Angabe Virchow's[1]) gestossen, die beweist, dass es noch eine Stelle giebt, in welcher tuberculöse Producte ebenfalls eine polypöse Gestalt annehmen, ohne dass hier an Thrombenbildung zu denken wäre, nehmlich den 4. Hirnventrikel. Für diese Stelle erwähnt Virchow ausdrücklich „die merkwürdige Form, welche sich fast ganz in die vierte Hirnkammer hervorwölbt — beinahe der einzige Fall, wo grössere Tuberkel in einer gleichsam polypösen Form vorkommen". In den Venen hätten wir also dann doch noch einen zweiten Ort für diese sonst so seltene Tuberkelform.

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 664.

Wenn demnach die makroskopische Gestalt nicht für die Annahme eines grösseren, tuberculös erst nachträglich durchwachsenen Thrombus spricht, so sind noch eine Anzahl unterscheidender Momente vorhanden, welche diese Gebilde, ganz abgesehen von den im anatomischen Sinne echten tuberculösen Zuthaten, als Dinge sui generis gegenüber den gewöhnlichen marantischen Thromben kennzeichnen:

Bei den nunmehr doch schon recht zahlreichen Einzeltuberkelheerden in den Venen, ist niemals ein Zustand gefunden worden, der einem „unorganisirten" d. h. in diesem Falle noch nicht tuberculös entarteten grösseren, Thrombus entspräche. Ein solcher müsste nach Analogie der andern Venenthromben, die nicht etwa pyämischer Natur sind, eine rauhe, graue Oberfläche zeigen und von der eigenthümlichen Consistenz der gewöhnlichen prämortalen Venengerinnseln sein. Hier finden wir aber sämmtliche derartige Vegetationen, soweit dieselben nicht erweicht sind, für das blosse Auge ganz spiegelnd glatt, ja gerade die jüngsten, d. h. am wenigsten vorgewölbten runden Heerde sind so beschaffen und von diesen sieht man alle möglichen Uebergänge zu kugligen und polypösen.

Ebenso ist das gelbe käsige Aussehen, ferner das polypöse Aufsteigen mitten aus der Continuität der Vene durchaus abweichend auch von älteren gewöhnlichen Thromben.

Auch das mikroskopische Verhalten ist von dem der letzteren verschieden.

Die jüngeren Stadien bestehen nie aus jener unregelmässigen Mischung kernhaltiger Leucocythen und ihres Derivates, des Fibrins, eventuell mit eingeschlossenen Heerden rother Blutkörperchen, wie die gewöhnlichen marantischen Thromben, sondern haben stets schon an der Oberfläche Gewebsbildung und erst im Innern amorphe kernlose Massen. Aber auch diese letzteren zeigen durch ihren Zusammenhang mit solchen ausserhalb des Venenlumens oft genug an, dass sie nicht aus Leucocythen des Blutstroms abstammen, wie die Fibrinmassen der Thromben es thun. Die älteren Heerde wieder bestehen nicht wie ein gewöhnlicher organisirter Thrombus aus scholligen, oft hyalin glänzenden[1]) Fibrinmassen mit einer

[1]) Ueber die Umstände, unter welchen sich aus gewöhnlichem Fibrin hyaline Massen bilden, habe ich dieses Archiv Bd. 79 S. 121 gesprochen.

diffusen Gewebsbildung, die in der Nähe der Venenwand am stärksten ist, sondern auch sie zeigen eine Schale organisirten Gewebes, welche körnige Massen einschliesst und welche gerade oft an der Venenwand selbst ganz frei von bindegewebigen Elementen ist. Dieses Verhalten giebt sich an den alten bandförmigen Auflagerungen in den Lungenvenen schon makroskopisch zu erkennen, indem auf Durchschnitten der gelbe käsige Kern von grauem Gewebe ganz umschlossen erscheint.

Ich glaube man wird am besten thun, zunächst diese Bildungen einfach als ein Uebergreifen des tuberculösen Prozesses auf die Venenwand anzusprechen und statt von tuberculös organisirten Thromben von „grösseren Venentuberkeln“ oder „tuberculöser Phlebitis“ zu reden. Das Wesen des Vorgangs bleibt ganz dasselbe, wie das in den benachbarten Lymphdrüsenknoten, Milztuberkeln etc. Das Zellmaterial, welches dabei neu entsteht, entstammt in dem einen Fall den Organen resp. ihren Gefässen, im andern der Venenwand resp. den Vasa vasorum. Rückt der Prozess schneller vor, so wird die Decke nur aus dem gewöhnlichen rundzellenreichen Gewebe bestehen, welches in der Umgebung von Tuberkeln sich vorfindet. Geht der mit dem Tuberkelprozess verbundene Zerstörungsvorgang aber nur langsam weiter, so gewinnt das neugebildete Gewebe Zeit sich weiter zu organisiren und bildet jene dicken Schalen von Bindegewebe, welche den Käseheerd nach dem Lumen zu abschliessen, während nach der Venenwand hin die feste verdickte Elastica die Grenze bildet. Es verhält sich hier ganz so wie bei den tuberculösen Knoten in dem Lungengewebe selbst, die sich bei langsam vorrückendem Tuberkelprozess mit schwieligem, schiefrigem Gewebe umgeben. Nichtsdestoweniger ist aber ein wirkliches Sistiren der tuberculösen Gewebsschädigung nicht anzunehmen. Das Fortglimmen der Giftwirkung giebt sich im Gegentheil in jenen kleinen Rundzellenwucherungen und Miliartuberkeln zu erkennen, wie wir sie namentlich in den Seitentheilen finden. Gelegentlich kann der Prozess auch stärker angefacht werden und die Decke, die vielleicht gar Jahre lang schon den Blutstrom von dem centralen Giftheerd abschloss, wird dann durchbrochen und das Virus communicirt mit dem kreisenden Blute.

Thrombenbildungen können sich gelegentlich hinzugesellen und zwar einmal wenn der Prozess von Anfang an auf

die Innenfläche so schnell vorrückt, dass das Endothel an umschriebenen Stellen zerstört und nicht gleich wieder ersetzt wird[1]). Dann können sich Fibrinniederschläge bilden. Als solche sind die öfters zu findenden (auch von Mügge erwähnten) flachen Auflagerungen (in Carmin) rothgefärbter Substanz anzusehn, die sich an den Kuppen der Tuberkel mikroskopisch nachweisen liessen, die aber immer schon mit kernhaltigen Zellen durchsetzt waren. Es scheint also auch hier sehr bald eine Gewebsneubildung zu erfolgen, welche das Endothel wohl auch ersetzen und weitere Ablagerung von Fibrin hindern kann.

Sodann kommt es bei der Erweichung der grossen Heerde, wenn die Decke ausgiebig zerstört ist, zu grösseren Fibrinablagerungen.

Die sonderbare Gestalt der polypösen Lungenvenenheerde und des gleichaussehenden der Nebennierenvene erklärt sich einfach daraus, dass die frei in den Blutstrom hineinwachsenden Tuberkelmassen, wenn sie gross genug sind, von dem Blutstrom in der ihm entsprechenden Richtung abgebogen werden. Diese Form der Tuberkel findet ein Analogon in den Wucherungen von bösartigen Geschwülsten in die Venen hinein, die man häufig finden kann, wenn man auch bei ihnen die Gefässe genügend präparirt. (Stets wird man venöse Krebsknoten z. B. finden, wenn secundäre Lungencarcinome vorhanden sind.)

Jetzt kommen wir weiter zu der Frage: **Kann von diesen Heerden eine tuberculöse Blutinfection ausgehen, und unter welchen Umständen geschieht dies?**

Für die grossen Tuberkel der Lungenvenen habe ich das schon in meinen vorigen Beiträgen entwickelt und ich könnte darauf verweisen, wenn nicht einem Forscher wie Arnold[2]) die Beweiskraft meiner damaligen Auseinandersetzungen nicht genügt zu haben schiene, und wenn nicht noch einige neue Momente zu entwickeln wären.

Wenn noch durch gar keine anderweitigen Ermittlungen die infectiöse Kraft des Tuberkelagens nachgewiesen wäre, selbst dann könnte man, glaube ich aus diesen Befunden den Schluss auf eine

[1]) Ueber das Verhalten des Endothels konnte ich (wie gewöhnlich bei Venen aus Leichen) nichts entscheiden, es ist daher von ihm nie die Rede gewesen.

[2]) Dieses Archiv Bd. 87 S. 145.

solche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit machen. Wenn wir hierbei zunächst an die Fälle von acuter allgemeiner Miliartuberculose mit grossen Venentuberkeln denken, so können wir einmal statuiren, dass die Grösse dieser Gebilde, das organisirte Aussehen der Oberfläche, die starke Verkäsung im Innern dafür bürgt, dass die in Rede stehenden Affectionen nicht gleichzeitig mit den disseminirten miliaren Knötchen der Organe entstanden sind, sondern dass sie viel älteren Datums sein müssen.

Andererseits ist das häufige Vorkommen bei allgemeiner acuter Miliartuberculose im Gegensatz zu dem sonstigen zum mindesten sehr seltenen Vorkommen derselben ein Zeichen dafür, dass beide in einem causalen Zusammenhange stehen. Ich habe wenigstens noch nie Gelegenheit gehabt, solche Dinge ohne Beziehung zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelagens zu sehen (wegen der Solitärtuberkel der Milzvene s. u.) und auch das bisherige absolute Schweigen der bewährtesten Autoren über sie spricht vielleicht für ihre Seltenheit im Allgemeinen.

Giebt man aber einmal zu, dass ein Causalzusammenhang zwischen ihnen und der acuten allgemeinen Miliartuberculose besteht, so kann derselbe in Anbetracht des grösseren Alters der grossen Venentuberkel nur darin bestehen, dass die Gebilde die Ursache der Miliartuberculose seien.

Man müsste das, glaube ich, zugeben, auch wenn noch kein Mensch einen Beweis für die Verschleppbarkeit des Tuberkelagens oder gar für die Infectiosität der Tuberculose im Sinne eines Virus beigebracht hätte. Aber da wohl Niemand an einer einfachen Verschleppbarkeit des Tuberkelagens zweifeln kann, der auch nur an das Fortschreiten der Tuberculose in den Lymphbahnen z. B. am Darm denkt, so ist für Jeden der Zusammenhang zwischen diesen grossen ulcerirten Gebilden und einer tuberculösen Blutüberschwemmung ein so klarer, diese Fälle der sonst so unklaren allgemeinen acuten Miliartuberculose werden so verständlich, dass ein Bedenken absolut nicht mehr aufkommen kann. — —

Nun giebt es aber Fälle von grossen, selbst zahlreichen Tuberkeln in offenen Venen, welche nicht zu einer echten acuten allgemeinen Miliartuberculose Veranlassung geben und gerade diese scheinbaren Ausnahmen sind sehr interessant und stützen die Lehre von der tuberculösen Blutinfection durch solche Gebilde.

Es sind oben zwei Fälle ausführlich geschildert, in denen grosse Knoten in der Milzvene sassen und wo doch keine acute allgemeine Miliartuberculose (im obigen Sinne!) vorlag, trotzdem die Venen nicht obliterirt waren. Hingegen zeigt die Schilderung der Leberveränderungen in den Fällen, dass hier doch eine bedeutende Verschleppung von Tuberkelagens in die Pfortader hinein statthatte, denn die Lebern sind so mit Tuberkeln und zwar auch mit grossen durchspickt, wie man das nie bei der gewöhnlichen Lebertuberculose, ja auch kaum bei acuter allgemeiner sieht. Verschleppt ist also das Gift, aber in den übrigen Theilen des Körpers sind nur sehr spärliche Massen von Miliarknötchen von demselben und auch nur im Falle 15 erzeugt worden. Die dieselben veranlassenden geringen Giftmassen finden vielleicht gar die Erklärung ihres Ursprungs in den Tuberkeln der Lebervenen etc., nicht in denen der Pfortader und ihrer Wurzeln. Jedenfalls besteht keine acute allgemeine Miliartuberculose, keine plötzliche Ueberschwemmung des Gesammtkreislaufes mit Tuberkelgift — und doch ist es in die Blutbahn und sogar von grossen Heerden her (s. unten) eingetreten. Wie soll man sich das erklären?

Man kann sozusagen alle Tage constatiren, dass selbst recht reichliche Tuberkel in der Leber vorkommen, ohne dass sonst im Körper andere vorhanden wären, deren Ursprung man auf Giftpartikel im Blute zurückführen müsste. Wie kommen die Giftmassen aber in die Leber? Meiner Erfahrung nach findet man in den bei weitem meisten Fällen dieser Art tuberculöse Prozesse im Darm (Geschwüre oder verkäste kleine Follikel). Es liegt nun sehr nahe anzunehmen, dass demnach von hier aus d. h. durch die Pfortaderwurzeln das Gift aufgenommen wurde. Ja es giebt sogar, wie wir gelegentlich zeigen werden, Befunde, welche darauf hinweisen, dass auch ohne Darmläsion die Pfortader Gift aus dem Chymus aufnimmt. Wie es scheint, besitzen die Darmwurzeln der Pfortader viel mehr wie andere Gefässe die Fähigkeit, Tuberkelgift zu resorbiren, was vielleicht mit ihrer besonderen Beziehung zur Darmresorption überhaupt im Zusammenhange steht[1]).

[1]) Dass die Leber auch aus dem Gesammtkreislauf Gift aufnehmen kann, lehrt jeder Fall von acuter allgemeiner Miliartuberculose. Ob aber gerade die Leber isolirt häufig solches aus demselben entnimmt, scheint mir noch fraglich, wenn auch hier die Analogie mit bösartigen Geschwülsten eher dafür spricht.

Jedenfalls sehen wir also auch unter andern Umständen die Leber isolirt mit Tuberkelgift vom Blute her inficirt und das würde also heissen: Die Leber besitzt die Fähigkeit nicht nur Seminien bösartiger Geschwülste, sondern auch das Tuberkelgift, welches ihr durch das (Pfortader-) Blut zugeführt wird in ähnlicher Weise zurückzuhalten, wie dies die Lymphdrüsen mit dem Gifte vermögen, welches ihnen die Lymphgefässe zuführen. Die obigen beiden Fälle fügen dem nur noch hinzu, dass sogar grosse Mengen von Tuberkelgift, welche durch die Pfortader in sie gelangen, durch die Leber sequestrirt werden können.

Wir würden also von denjenigen Venentuberkeln, welche acute allgemeine Miliartuberculose durch Ueberschwemmung des allgemeinen Kreislaufes mit dem Gifte erzeugen können, die der Milzvene und überhaupt wohl die der Pfortaderwurzel ausnehmen müssen. —

Aber auch sonst braucht durchaus nicht jeder Venentuberkel zur Entstehung einer acuten allgemeinen Miliartuberculose Veranlassung zu geben (ebenso wenig, wie jeder Tuberkel des Ductus thoracicus). So sehen wir im Falle 14 und 15 Tuberkelbildung in Körpervenen und doch fehlt hier eine Erkrankung in jener Form. Allerdings ist das Gift in die Blutbahn getreten, aber es hat sich nur in einem Theile der bei typischer acuter Miliartuberculose befallenen Organe deponirt und der Organismus ist nicht so rasch zu Grunde gegangen wie bei letzterer Erkrankung. Es sind dafür die Localwirkungen in der Milz etc. stärker gewesen, wie wir das späterhin einmal ausführlicher erörtern wollen. Es ist also eine chronische generalisirte Tuberculose entstanden mit verhältnissmässig spärlichen acuten Beigaben in den Organen. Wie kommt das? Nach den obigen Auseinandersetzungen ist das sehr wohl zu verstehen. Eine acute allgemeine Miliartuberculose setzt eine Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelgift voraus. Würde sich nun freilich das letztere im Blute sehr schnell vermehren können, wie etwa das Milzbrandgift, so würde schon eine sehr kleine Giftmenge, die in's Blut tritt, genügen, um sehr bald eine schwere Allgemeinvergiftung des Körpers zu Stande zu bringen.

Ich habe den Eindruck, dass Milz und Nieren mehr dazu disponiren, als die Leber, Tuberkelgift vorzugsweise in sich zurückzuhalten.

Im Allgemeinen (mit Ausnahmen, die uns hier nicht interessiren) ist aber das Tuberkelgift, wie die klinischen Beobachtungen und die Cohnheim'schen Experimente an der vordern Augenkammer lehren, ein sehr langsam wachsendes Gift, von dem es auch noch nicht nachgewiesen ist, dass es sich im Blute vermehrt. Tritt nun von diesem eine sehr geringe Menge auf einmal in's Blut und werden diese geringen Mengen durch Festhalten in den Organen immer wieder aus dem Kreislaufe ausgeschaltet, so kann eine reichliche Bildung vieler gleichzeitig oder kurz nacheinander entstehender Knötchen nicht erfolgen. Das wird nur möglich sein, wenn der Heerd, aus welchem das Blut das Gift entnimmt, von vornherein an das vorüberfliessende Blut immer wieder grosse Massen von Tuberkelgift abgiebt, so dass dasselbe binnen kurzer Zeit reichliche Mengen davon erhält, die dann in die Organe deponirt gleichzeitig oder schnell nach einander eine grosse Anzahl Knötchen entstehen lassen, an denen der Organismus bald zu Grunde geht. Der Heerd, der viel Gift an's Blut abgiebt, muss aber viel davon enthalten d. h. muss ein grosses Depot von solchen repräsentiren. Dies wird dann der Fall sein, wenn die ältere Tuberkelwucherung, von welcher die Blutinfection ausgeht, von bedeutender Grösse ist, wenn sie also entweder einen einzelnen verkästen grossen Knoten, oder eine grosse Masse kleinerer repräsentirt. Das erstere traf bisher für die Venen, das letztere für den Ductus thoracicus in meinen Fällen zu. Namentlich stellten jene polypösen Knoten ganz besonders grosse mit dem Lumen der offenen Gefässe in Communication stehende Heerde infectiösen Käses dar. In jenen oben erwähnten beiden abweichenden Fällen aber fanden sich nur ganz vereinzelte kleine Wucherungen, von denen die im Falle 14 in der Vena jugularis nur deshalb noch etwas grösser erschienen, weil die zwei kleinen Käseheerde von einer grossen Masse schwieligen Gewebes umschlossen waren, die sie vielleicht schliesslich wieder ganz vom Blute separirten [1]).

[1]) Ob übrigens das aufgefundene kleine Knötchen der Vena anonyma sin. im Falle 15 wirklich den Ausgangspunkt für die chronische Allgemeininfection darstellt, will ich durchaus nicht behaupten. Seine Anwesenheit ist nur ein Zeichen dafür, dass die verkästen Drüsen überhaupt auf die Venen übergriffen, der schuldige Tuberkel kann in einer längst obliterirten kleinen Vene gesessen haben. Grössere Knoten aber fehlten ganz sicher an dieser Stelle.

Je grösser der Knoten ist, je plötzlicher er seinen giftigen Inhalt in's Blut entleert, desto stürmischer müssen die Erscheinungen der acuten allgemeinen Miliartuberculose sein und umgekehrt.

Da fernerhin der Tuberkelheerd, welcher die acute Miliartuberculose wirklich erzeugen soll, älter sein muss, als die durch sein, dem Blute mitgetheiltes Gift hervorgerufenen Knötchen der Organe, so ist es klar, dass die Tuberkel des Endocards ebensowenig als die feinen frischen Venenknötchen irgend etwas mit der Genese der in Rede stehenden Krankheit zu thun haben können. Von diesen Knötchen (ebenso wie von den Endocardknötchen, auf deren fast regelmässiges Vorkommen ich schon mehrfach hingewiesen habe) kann ja freilich auch wieder etwas Gift in's Blut übergehen, aber damit diese zerstreuten Tuberkel überhaupt entstehen konnten, muss das Blut schon vorher reich an Tuberkelgift sein, was Mügge übrigens auch hervorhebt. So finden sich denn solche Knötchen in Fällen (z. B. 12), wo man die Entstehung der acuten Miliartuberculose auf ganz sichere Weise anderweitig erklären kann. Die miliaren, zerstreuten frischen Tuberkel der Venenintima in den Mügge'schen Fällen, sowie in Fall 3, 6, 12 etc., haben demnach für die Pathogenie der acuten allgemeinen Miliartuberculose gar keine Bedeutung. Ihr Interesse liegt im Gegensatz zu den alten, grossen Heerden nur darin, dass durch sie das Dogma von der Immunität der Venenintima gegen Tuberculose ebenfalls zerstört wird. Die kleineren älteren Heerde können hingegen sehr wohl eine Uebergangsform oder chronische allgemeine Tuberculose erzeugen.

Kann man nun wohl annehmen, dass in allen Fällen der acuten allgemeinen Miliartuberculose solche Veränderungen der Blut- oder Lymphwege gefunden werden müssen, welche den jetzt erörterten Bedingungen entsprechen?

A priori möchte ich das (für Erwachsene wenigstens) jedenfalls bejahen und es frägt sich nur, wie weit die bisherige Erfahrung eine solche aprioristische Annahme unterstützt. Wenn erstere die letztere fest begründen soll, so müsste eigentlich in allen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose eine entsprechende Veränderung jener Wege aufzufinden sein, welche den besprochenen Anforderungen entspricht. Sollte dies aber vorläufig nicht zu erreichen sein, so müsste doch wenigstens in der Mehrzahl der Fälle

die Quelle der Blutinfection aufzufinden sein und der Umstand, dass man diese nicht immer findet, müsste sich aus bestimmten Fehlerquellen erklären lassen.

Nachdem ich in drei Fällen hintereinander die grossen tuberculösen Affectionen in den (offenen) Lungenvenen gefunden hatte, hatte ich die Hoffnung immer die Quelle des massenhaften Eintritts von Tuberkelgift in's Blut zu finden. Diese Dinge waren bisher unbeachtet geblieben und wenn man die Ponfick'sche Tuberculose des Ductus thoracicus berücksichtigte, so konnte man denken, die Frage der acuten allgemeinen Miliartuberculose so weit wenigstens gelöst zu haben. Aber so glatt ging die Sache nicht. Bis zum 10. Januar 1881 hatten wir unter 14 Fällen nur 4 Mal das Glück die Quelle des Gifteintrittes genügend zu eruiren. Seitdem habe ich selbst (bis zum 3. Februar 1882) fünf neue Fälle secirt[1]), in denen sämmtlich die Aufgabe gelöst wurde, Dr. Huber, mein College, einen gleichen, zwei wurden seit jenem Zeitpunkt in meiner Abwesenheit in einem Feriencurse secirt und dabei die Quelle der Blutinfection nicht gefunden, aber auch nicht das Venengebiet etc. genau untersucht.

Das Gesammtresultat ist also folgendes:

Vor dem Auffinden der Venentuberculose secirt 2 Fälle.

Die Quelle der Blutinfection nicht gefunden in 13 Fällen

- - - - gefunden - 13 - (wenn Fall 11 als positiver gilt).

Diese letzteren vertheilen sich folgendermaassen:

Ductus thoracicus 3 Fälle (darunter Fall 12 und Fall 13, der dritte ist in diesem Aufsatz nicht erwähnt, weil Venentuberkel dabei nicht gefunden wurden).

Vena pulmonalis: 8 Fälle (Fall 1, 2, 3, 6, 7, 8, 10 dieser Veröffentlichungen und der Fall von Dr. Huber).

Vena thyreoidea 1 Fall? (11).

Vena suprarenalis 1 Fall (9).

Es ist demnach bei Einrechnung von Fall 11 genau in der Hälfte der Fälle der Quelle der Infection nicht gefunden, in der Hälfte gefunden. Das wäre gegenüber der früheren völligen Unkenntniss über diese Dinge immerhin schon ein Resultat, aber doch kein ge-

[1]) Die Fälle 7, 8, 9, 13, und einen Fall vom 17. Februar 1881, bei welchem eine Tuberculose des Ductus thoracicus ohne Venentuberculose sich fand.

nügendes, wenn wir uns nicht zweier Fehler schuldig gemacht hätten. Einmal haben wir in der Zeit der geringen Ausbeute den Ductus thoracicus oft erst nach Entfernung der Hals- und Baucheingeweide (incl. des Mesenteriums) untersucht, also nur den Brusttheil, dann aber haben wir die Körpervenen nicht genügend berücksichtigt, namentlich eine derselben nicht, an welche ich am wenigsten gedacht hätte: die Vena suprarenalis. Wie wir oben gesehen haben, kann von dieser sehr wohl die Blutinfection ausgehen und es ist bemerkenswerth, dass unter den negativen Fällen nicht weniger als viermal grössere Käseknoten in der Nebenniere notirt sind. Auch die Nieren, die Prostatavenen und die Spermaticae müssen in Zukunft genau untersucht werden, denn unter jenen Fällen sind wiederum vier mit Urogenitaltuberculose. Wenn man bedenkt, wie oft ein Anfänger bei einer Lungenarterienembolie den zugehörigen Thrombus nicht findet, während der geübtere sehr selten in dieser Lage ist, so wird man uns, die wir diesen Dingen gegenüber gewisse „Anfänger" waren, die grosse Zahl von Fehlsectionen schon verzeihen. Es ist immerhin bemerkenswerth, dass wir jetzt, wenn die zwei Fälle des Feriencurses abgerechnet werden, in 6 Fällen hintereinander die Quelle der Blutvergiftung gefunden haben.

Seitdem ich erkannt habe, dass eine Vene wie die Vena suprarenalis die Quelle für eine acute allgemeine Miliartuberculose werden kann, sind meine Hoffnungen, diese Quelle immer aufzufinden etwas herabgesetzt, denn wer kann alle Venen (incl. der des Rückgrats z. B.) präpariren? Aber für das Princip wird es schon genügen, wenn die Stelle des Gifteintritts in der grossen Mehrzahl der Fälle eruirt wird, die Fehlsectionen werden dann durch die grosse Menge der Venen erklärlich, unter denen sich die schuldige immerhin der Nachforschung einmal entziehen kann.

Jedenfalls ist in Zukunft keine Section von acuter allgemeiner Miliartuberculose für vollständig anzusehen, in welcher nicht die Verhältnisse des Ductus thoracicus und der Venen auf's genaueste berücksichtigt sind. Als practische Regel möge man sich dabei merken, dass man in erster Linie stets die Lungenvenen und den Ductus thoracicus berücksichtige, in zweiter diejenigen Venen, welche in der Nähe eines älteren Käseheerdes verlaufen. —

Wenn wir nun endlich noch eine Antwort auf die Frage versuchen, warum bei Phthise so selten acute allgemeine Miliartuberculose vorkommt, so kann diese vorläufig nur vermuthungsweise gegeben werden. Ich denke mir, dass bei der Lungenschwindsucht neben dem einfach tuberculösen Prozesse, durch die zerstörten Lungenmassen bedingte noch andere „Entzündungsreize“ thätig sind, die die Venen leichter zur Obliteration führen, als wenn das Lungengewebe in der Nähe der Venen nicht zerstört ist. Wenn natürlich, was vielleicht seltener ist, eine andere Vene des Körpers oder der Ductus thoracicus bei gleichzeitiger Phthise erkrankt, so kann von hier das Blut mit Tuberkelgift überschüttet werden. Vielleicht gehört, wenigstens bei Erwachsenen, aber auch eine sehr lange Zeit zur Entwicklung jener Venenveränderungen, welche bei schneller zum Tode führender Phthise nicht vorhanden ist. Aber das ist alles nur Vermuthung.

Nun endlich noch ein Paar Worte über die anderen Formen der tuberculösen Blutvergiftung, die chronische allgemeine Tuberculose und die Uebergangsformen.

Bei der chronischen allgemeinen Tuberculose ist eine acute Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht vorauszusetzen. Schon die ungleichmässige Entwicklung der einzelnen Heerde spricht dagegen, dass dieselben ihren Ursprung einem einzigen oder mehreren zeitlich nur wenig auseinanderliegenden Giftschüben verdanken sollten. Auch der klinische Verlauf lässt dies meist erkennen. Für diese chronische Form der generalisirten Tuberculose dürfte also wohl die Häufigkeit des Gifteintritts das ersetzen, was bei den acuten die Reichlichkeit der schädlichen Materie in den spärlicheren Schüben bewirkt.

Die Tuberkelheerde, die hier das Gift in's Blut bringen, müssen demnach kleinere sein, die man wohl nur ausnahmsweise finden wird. Es wird dies um so schwerer sein, als die befallenen Gefässe bei dem chronischen Verlauf längst obliterirt sein können, nachdem sie vorher noch Gift an's Blut abgaben. Man kann es aber den vielen obliterirten Gefässen bei Phthise etc. natürlich nicht ansehn, ob sie eine Zeitlang noch mit den Blutstrom communicirt haben und doch schon von der Erkrankung ergriffen waren. Nichtsdestoweniger kann es bisweilen gelingen solche Stellen aufzufinden

z. B. kleine Tuberkel in grossen Venen, vereinzelte im Ductus thoracicus etc. So sahen wir ja oben in den Fällen 14 und 15, dass kleine Tuberkeleinbrüche in den Venen um die Drüsen statthatten, von denen aus sich ganz gut eine allmähliche Abschwemmung von Gift in kleinen Quantitäten annehmen lässt. Diese deponirten sich nicht in allen den Organen, in welchen sie bei der grossen Giftmenge der eigentlichen acuten miliaren Tuberculose auftreten, sondern nur in solchen, welche das Gift aus dem Blute am leichtesten festhalten. Warum das bestimmte Organe thun, können wir in diesem Aufsatze nicht weiter erörtern.

Was die Uebergangsformen betrifft, d. h. diejenigen Formen der Tuberculose, in denen vereinzelte Tuberkel in Milz, Niere, Herz etc. neben Lungenschwindsucht vorkommen, so schliessen sie bei der geringen Menge derselben ebenfalls die Möglichkeit einer Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelgift aus. Sie sind jedenfalls die häufigste Form der generalisirten Tuberculose und vom Standpunkt der Infectionstheorie hat man sie so aufzufassen, dass bei ihr geringe Mengen von Tuberkelgift in spärlichen Schüben in's Blut treten. Dieser Uebertritt findet sich nun auch bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht oft genug, auch bei Erwachsenen. Das Zustandekommen solch geringfügiger tuberculöser Blutvergiftung ist wohl auch hier so zu erklären, dass beim Vordringen des tuberculösen Prozesses auf die Venen zwar wie gewöhnlich eine Obliteration erfolgt, dass aber, noch ehe dieselbe vollendet ist, eine gewisse kleine Menge von Gift sich dem Blute beizumischen vermag, worauf dann diese Giftquelle durch vollständigen Verschluss des Gefässes bald versiegt. Wir werden ähnliche Verhältnisse bei Besprechung der Peritonealtuberculose auch für das Bauchfell kennen lernen, wo es sich aber nicht um ein Fortschreiten der Tuberculose in Blutgefässen handelt.

Dass man demnach auch hier nur selten Gelegenheit haben wird die Giftquelle zu finden, ergiebt sich von selbst. —

Für alle diese Formen der Tuberculose besteht aber eine bemerkenswerthe Differenz zwischen den verschiedenen Geschöpfen. Kleine Thiere bekommen diese Arten der generalisirten Tuberculose, namentlich auch die chronische allgemeine bei Tuberkel-Impfung in irgend eine beliebige Körperstelle, wenn auch vielleicht nicht immer, so doch auffallend häufig, wie dies längst bekannt ist. Aehnlich verhalten

sich die Affen bei ihrer spontanen Tuberculose, aber einigermaassen analoge Verhältnisse finden wir auch bei kleinen Kindern. Wenn auch freilich nicht von jeder scrophulösen Lymphdrüse eine generalisirte Tuberculose eingeleitet wird, so neigt die Tuberculose anderer Organe bei Kindern sehr zur Verallgemeinerung mit Entwicklung grösserer und kleinerer Knoten selbst in chronischerer Form.

Man könnte also sagen bei diesen Geschöpfen treten leicht kleinere Mengen Tuberkelgift in's Blut, die dann schliesslich, wenn dies an vielen Stellen immer wieder geschieht, zu einer allgemeinen Durchseuchung des Körpers führen. Wie das zu erklären ist, muss der Zukunft überlassen bleiben. Vielleicht ist es aber erlaubt die Vermuthung auszusprechen, dass die grössere Zartheit der Gefässe derselben eine so schnelle Durchdringung mit Tuberkelgift gestattet, dass das Gefäss nicht Zeit hatte zu obliteriren, bevor das Gift in ihr Lumen gedrungen ist, während bei erwachsenen Menschen das Umgekehrte häufiger ist.

Es dürfte wohl angezeigt sein, zum Schluss ein Resumé derjenigen Punkte zu geben, auf welche es bei der Beurtheilung der Pathogenese eines concreten Falles von acuter allgemeiner Miliartuberculose ankommt. Wenn ein in einer Vene etc. vorkommender Tuberkel sich als die Quelle der acuten Blutüberschwemmung mit Tuberkelgift erweisen soll, so muss er folgende Bedingungen erfüllen:

1) Die vorgefundenen Tuberkel müssen ihrem Bau nach (Verkäsung, Grösse etc.) sich als älter erweisen, wie die acut entstandenen Miliarknötchen der Organe. Nur so können sie als Primäraffectionen angesehn werden. Sehr wünschenswerth ist es, wenn man die Quelle für die Tuberkelentwicklung in der Vene in einem (noch älteren) Heerde des anliegenden Gewebes findet.

2) Die Tuberkelentwicklung muss (wenn sie nicht im Herzen sitzt) in einer Vene oder grossem Lymphgang stattfinden resp. in eine solche hineinreichen, welche offen, nicht obliterirt ist. Diese Forderung dürfte selbstverständlich sein. Nur wenn sie erfüllt ist, kann sich ja das Gift dem Blute beimengen.

3) Die Tuberkeleruption muss eine solche sein, welche einen reichlichen Eintritt von Gift in's Blut erklärlich

macht, da nur so eine Ueberschwemmung mit demselben in kurzer Zeit erfolgen kann. Diese Forderung könnte etwas problematisch erscheinen, wenn man die mathematisch genaue Bestimmung über den Umfang einer solchen Tuberkelwucherung verlangte. Man kann ja den Begriff von „viel“ und „wenig“ nicht definiren, wie man ja auch nicht sagen kann, wo ein „Haufen“ anfängt. Aber es handelt sich hier meist um Extreme, wo dann ein Streit nicht möglich ist. Selten wird wie im Falle 11 dem subjectiven Ermessen des Secirenden das Urtheil überlassen werden müssen, ob der gefundene Heerd für die Blutüberschwemmung ausreichend ist oder ob man noch weiter suchen muss. Aehnlichen Zweifeln begegnen wir aber oft genug beim Seciren z. B. bei der Frage, ob ein Herz schon als hypertrophisch bezeichnet werden soll, oder noch nicht. Vor allem gilt hier für die Venen, für das Herz und den Ductus thoracicus der Satz, dass für eine acute allgemeine Miliartuberculose einzelne kleine Knötchen nicht als pathogenetische Heerde anzusehn sind, während dieselben immerhin Uebergangsformen und chronischen generalisirten Tuberculosen sehr wohl zum Ursprung dienen können.

4) Das Gift muss in der That die Oberfläche des Heerdes erreichen d. h. mit dem Lumen des Gefässes communiciren. Beim Ductus thoracicus, wo die Knötchen auf der freien Fläche sitzen, dürfte das wohl stets der Fall sein. Bei den compacteren Venenheerden z. B. der Lunge muss eine stellenweise Erweichung oder dergleichen vorhanden sein.

5) Die Venentuberculose darf nicht in einer Pfortaderwurzel sitzen, weil sonst die Hauptmasse des Giftes in der Leber zurückgehalten wird.

Ob diese Sätze zu modificiren sind, müssen weitere Beobachtungen lehren, vorläufig dürften sie als Anhaltspunkte immerhin schon von Nutzen sein. Jedenfalls bitte ich die Fachgenossen sehr, den Venentuberkeln ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden. Freilich ist die Durchsuchung der Blutgefässe oft recht zeitraubend, aber es handelt sich ja hier nicht um die sehr untergeordnete Frage, ob die Venen überhaupt für Tuberkelentwicklung immun sind, oder nicht, sondern um Fragen, die für die ganze Auffassung der acuten allgemeinen Miliartuberculose wichtig genug sind, um eine kleine Mühe zu belohnen.

Nachtrag.

Inzwischen habe ich bei dem einzigen neuen Falle von acuter allgemeiner Miliartuberculose (22. April 1882) wieder die Quelle der Blutinfection in Form einer ulcerirten ausgedehnten Phlebitis tuberculosa pulmonalis gefunden, so dass jetzt in 7 Fällen hintereinander die Pathogenese insoweit klar gelegt ist.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Weitere Mittheilungen zur Lehre von der Menstruation.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Vergl. dies. Archiv Bd. 68, S. 295; Bd. 72, S. 281; Bd. 76, S. 212; Bd. 78, S. 194.)

In den nachfolgenden Mittheilungen will ich den Versuch machen, eine Tabelle der bis jetzt wissenschaftlich beobachteten Fälle von frühzeitiger Entwickelung beim Weibe zusammenzustellen. Ich schicke einige Notizen über die neuere Literatur dieses Themas voraus.

Welches Unheil eine falsche Notiz in einem verbreiteten Werk auf lange Zeit hinaus anrichten kann, beweist der Mandelslo'sche (Mandelshof'sche) Fall (vergl. dieses Archiv Bd. 78. S. 195). Soweit ich den Stammbaum übersehen kann, ging aus dem 1658 erschienenen Werke des Olearius der Fall über in Mart. Schurig's 1729 erschienenes Werk: parthenologia historico-medica, S. 135. Dann finden wir diesen Fall, als auf „Mandelshof's" Autopsie beruhend, in dem 1820 erschienenen 46. Bande des Dictionnaire des sciences médicales, in den 1826 erschienenen Forschungen des 19. Jahrhunderts im Gebiet der Geburtshülfe, der Frauen- und Kinderkrankheiten, herausgegeben von F. L. Meissner.

Gottl. Chr. Fr. Hauff (Medicinische Abhandlungen, Stuttgart 1839) citirt den Fall sogar zweimal: S. 15 aus Schurig: „Albrecht von Mandelslow spricht von einem Mädchen", S. 16: Mandelshof will in Indien ein Mädchen gesehen haben, hält also diesen Fall für zwei.

Ferner finden wir Mandelshof nach Dict. de med. in der vortrefflichen Abhandlung von A. Kussmaul über geschlechtliche Frühreife in der Würzburger medicinischen Zeitschrift, 1862, III, 346, und endlich im Bulletin de l'Acad. R. de médecine de Belgique, 1878, XII.

Sehr wichtig ist der Beitrag, welchen zur Aufklärung unseres Themas der auf dem Gebiet historisch- und ethnographisch-medicinischer Forschungen rühmlichst bekannte Dr. H. Ploss in Leipzig geliefert hat: „Ueber das Heirathsalter der Frauen bei verschiedenen Völkern. Eine anthropologische Studie", in „Mittheilungen des Vereins für Erdkunde zu Leipzig für 1872", S. 17—42, Leipzig 1873. Wenngleich bei manchen Völkern (Australiern, Sandwich-Insulanern, Türken, Persern) die Heirathen vor erreichter Geschlechtsentwickelung vollzogen werden, so giebt im Ganzen das Heirathsalter der weiblichen Personen doch einen Anhaltspunkt für die bei ihnen eintretende Geschlechtsreife. Nur ist grosse Vorsicht nöthig gegenüber den durchaus nicht verbürgten Angaben der wilden Völker über ihre Altersverhältnisse. Gründliche Untersuchungen haben die einst angenommenen frühen Termine des Eintritts der Menstruation bei südlichen Völkern bekanntlich sehr modificirt; solche wilde Völker aber kennen gewöhnlich ihr Alter nicht und haben auch keinen Grund richtig zu antworten.

Obgleich der Artikel Menstruation in dem 1873 erschienenen 22. Bande des Nouveau Dictionnaire de médecine von dem Elsässer A. Stoltz bearbeitet ist, so führt er doch ebensowenig Kussmaul's Arbeit von 1862 an, als Krieger's Hauptwerk von 1868!

Seit Erscheinen meiner letzten Mittheilung in diesem Archiv (Bd. 78. S. 194) ist mir in der Literatur nur ein neuer, wissenschaftlich geschilderter Fall bekannt geworden, der von Dr. Otto Stocker in Luzern (Schweiz. ärztl. Corr.-Blatt, 1879, S. 281), s. Tabelle.

Der in der Tabelle aufgeführte Fall der Johanna Friederike Gloch (1799 bis 1803) ist zweifelhaft (s. Voigt's Magazin, 1803, V, 289, 408 und Kussmaul, a. a. O., S. 339). Dr. Tilesius, der Berichterstatter über denselben, sagt kein Wort von vorhandener Menstruation; er giebt nicht an, ob die Brüste durch Drüsenentwickelung oder durch Fettbildung zu solch monströser Grösse gelangt sind (S. 295) und verwahrt sich ausdrücklich dagegen, dass er mit dem Ausdruck „Pubescenz der Schaamgegend" ein Zeichen der Mannbarkeit gemeint habe (S. 300). Allerdings sagt er in dem Sectionsbericht (S. 413): „Besonders gross und ganz ungewöhnlich vollkommen und ausgebildet für dieses Alter waren die Ovaria und der Uterus, auch die Vagina zeigte eine sonst nur bei erwachsenen Mädchen vorhandene Rigidität."

Ganz analog dem Fall von Tilesius ist der von Hillairet (Bulletin de l'Académie de médecine de Paris, 29. Nov. 1881. Gazette médicale, 10. Dec. Medical Times, 17. Dec., S. 718. Wiener med. Wochenschr., 1882, S. 26), wo bei einem fetten 5jährigen Kinde die Brüste so gross waren als bei einer Erwachsenen, aber schwerlich irgend welche Drüsensubstanz enthielten (contain hardly any glandular structure).

Ueber den (in diesem Archiv Bd. 78. S. 196 erwähnten) Fall Klinck erhalte ich von Herrn Dr. Karl Lorey, Arzt des hiesigen Dr. Christ'schen Kinderkrankenhauses, folgende dankenswerthe Mittheilungen, welche diesen Fall den interessantesten Beobachtungen der Art anreihen. Elis. Klinck, geb. 31. October 1875 zu Bornheim, hiesigen Stadtbezirks, ist das zweite Kind gesunder Eltern. Die Mutter ist mit dem 17. Jahre, zwei Schwestern derselben aber sind mit 12 Jahren

menstruirt worden. Die ältere Schwester des in Rede stehenden Kindes ist 8 Jahre alt, entspricht in geistiger und körperlicher Beziehung ihrem Alter, wiegt 55 Pfund. Elis. K. hat seit dem 1. Lebensjahre Blutabgang aus den Geschlechtstheilen, anfangs in unregelmässigen Zwischenräumen, seit dem 2. Lebensjahre regelmässig alle 4 Wochen; die Menses treten ohne Schmerz und Beschwerden ein, dauern jetzt (Februar 1882) 5 Tage und sind so stark, dass im Bett eine Unterlage nöthig ist. Das Kind ist ein schönes kräftiges Mädchen mit reichlichem dunkelblondem Haar, ca. 120 Cm. gross, wiegt 47 Pfund, also 12 Pfund mehr als die ältere Schwester; Mammae gut entwickelt, Pubes mit reichlichem dunklem Haarwuchs. In geistiger Beziehung ist das Kind seinem Alter voraus, indem es an kindlichen Spielen wenig Interesse nimmt, sondern in der Haushaltung und im Ladengeschäft der Eltern gut zu verwenden ist. Von erotischen Regungen keine Spur.

Der Fall von Dr. Lenz in Danzig ist zweifelhaft. (*Casper's Wochenschrift. 1840, No. 40. *Schmidt's Jahrbücher, 1842, Bd. 34, S. 334.)

Die bei Schurig u. A. citirten Fälle aus den Miscellanea und Ephemerides der kaiserl. Leopold.-Carolin. Akademie der Naturforscher habe ich nachgesehen, aber so oberflächlich beschrieben gefunden, dass dieselben wissenschaftlich nicht zu verwerthen sind.

Cortejarena beschreibt einen Fall von Menstr. praecox in den Annali della R. Academia de Med., Madrid 1880, II, 202. Diese Zeitschrift findet sich weder hier noch in Göttingen. Einen in Schmidt's Jahrbüchern, 34, 144, ohne nähere Angabe erwähnten Fall von Astley Cooper konnte ich nicht auffinden.

Im Gegensatz zu den bisher betrachteten Beobachtungen über frühzeitige Entwickelung giebt die Inaug.-Dissertation von Prof. Franz König in Göttingen die „Beschreibung eines kindlichen Beckens und kindlicher Geschlechtstheile von einem achtzehn Jahre alten Mädchen" (Marburg 1855, 4°, mit einer Abbildung). Elisabeth Gade aus der Nähe von Marburg wurde mit 17½ Jahren in das Marburger Krankenhaus aufgenommen und zeigte in diesem Alter gänzlich unentwickelte Brüste, wenig hervorragenden Schaamberg ohne Haarwuchs, sowie kleine unentwickelte Schaamlippen. Menstruation war nie vorhanden. Nach achtmonatlichem Aufenthalt im Krankenhaus starb die Person; bei der Section fand sich Wassersucht aller Hirnventrikel und in der Masse des kleinen linken Gehirns ein Echinococcussack von bedeutender Grösse.

Nur kurz sei noch (nach der Gazette des hôpitaux vom 24. November 1881) der Fall von Després in der Charité in Paris, der zweite den derselbe beobachtet, von einseitiger Entwickelung der Brust beim Eintritt der Pubertät erwähnt.

In der nachstehenden, chronologisch geordneten Tabelle bezeichnet K. = die Arbeit von Kussmaul im dritten Band der Würzburger medicin. Zeitschrift 1862, V. A. = dieses Archiv.

Da anerkanntermaassen die Citate während der Fortpflanzung entarten, durch forterbende Druckfehler entstellt oder durch Weglassungen nöthiger Zusätze undeutlich werden; da aus einem „selten" allmählich ein „zuweilen", dann ein „häufig", endlich ein „immer" wird, so bin ich nach Möglichkeit auf die ersten Quellen zurückgegangen und habe die von mir eingesehenen mit einem Stern bezeichnet.

Name, Heimath.	Eintritt der Menstruation.	Behaarung der Geschlechtstheile.	Entwickelung der Brüste.
Anna Mummenthaler, aus Trachselwald, Ct. Bern, geb. 1751, gest. 1826, bis zum 52. Jahre menstruirt.	Mit 2 Jahren.	Bei der Geburt.	Bei der Geburt.
Eva Christine Fischer, geb. 1750 zu Eisenach, gest. 18. Mai 1753.	Entwickelt wie ein 20jähriges Mädchen.		
Johanna Friederike Gloch, geb. 28. April 1799 zu Köthen, gest. 1803.	Ohne Angabe.	Starke, dunkle krause Haare.	Hängebrüste.
Theodora Possassi.	War vorhanden bei der mit 3½ Jahren vorgenommenen Untersuchung.	Mit starken, starren schwarzen Haaren.	Sehr stark.
Luise Flux, geb. 1802. gest. 1809.	Im 4. Lebensjahr, auch bärtig.		
Therese Fischer, geb. 1807 bei Regensburg.		Im 6. Lebensjahr.	
X.	Mit 9 Monaten.	Am Ende des 2. Lebensjahres.	Mit 1½ Jahren.
X.		Mit 3 Monaten.	
Sally Deweese, geb. 1824 in Kentucky.		Mit 1 Jahr.	
Charlotte L.	Mit 7 Jahren.	Flaumartig.	Stark entwickelt.
A. M. aus P.	Im 9. Lebensjahr.	—	—
M. R. aus P.	—	—	—
Maria Augustine Coquelin geb. Michel, wohnt in Paris.	Von 2½ Jahren an regelmässig.	—	Bei der Untersuchung mit 8 Jahren stark entwickelt.

ndere Krank-heiten und bnormitäten.	Beobachter.	Literarische Quellen.	Besondere Bemerkungen.
—	Gottlieb Emanuel v. Haller.	*Blumenbach, med. Bibliothek Gött. 1784. I. 558. Schweizer Arch. Aarau 1816, S. 39. *K. 346. *Mende, Beob. u. Bemerk. Gött. 1826. III. 21.	Im 9. Lebensjahre geschwängert.
—	Prof. Kästner aus Göttingen sah sie auf der Ostermesse in Leipzig 1753.	Hamburgisches Magazin XI. 356. *Voigt, Magazin. V. 289.	Wurde zur Schau gestellt. Die Section wurde gemacht. Sie wog 82 Pfund Leipzig. Fleischergewicht. Abbildung in d. Anatomie in Leipzig u. dem Naturaliencabinet in Dresden.
ydrocephalus, Fettsucht.	Dr. Tilesius.	*Voigt, Magazin 1803. V. 289. 408. *K. 339.	Die Section wurde gemacht. Uterus, Ovaria und Vagina wie bei einer Erwachsenen. Keine Angabe über die Beschaffenheit der Brustdrüsen.
Sarcom der Eierstöcke.	Dr. Bevern.	*Hufeland's Journal 1802. XIV. 141. *K. 332.	Section wurde gemacht.
lydrocephalus internus.	William Cooke.	Medico-chirurg. Transactions II. 117 (1817). *K. 358.	Section wurde gemacht.
ydrocephalus.	Wetzler.	Harless, Neue Jahrbücher 1825. IX. 79. *K. 339.	Section wurde gemacht.
—	Martin Wall in Oxford.	Medico-chirurg. Transactions 1817. II. 116. *K. 347. 358.	
Rachitis.	Comarmond in Lyon.	*Dictionnaire des sciences médicales 1820. Bd. 46, S. 50. V. A. Bd. 76, S. 213.	
—	Montgomery.	Signs and symptoms of pregnancy. Lond. 1837. p. 162. *K. 346.	Mit 10 Jahren niedergekommen.
Steatom und Hydatiden der Eierstöcke.	Dr. Gedike.	Horn's Archiv 1825. S. 189. *K. 332.	Section wurde gemacht.
—	Prof. Dr. d'Outrepont in Würzburg.	*Mende, Beobachtungen und Bemerkungen. Gött. 1826. III. 1. V. A. Bd. 68, S. 297.	Kurz nachher geschwängert, 14 Monate nach der Entbindung † an Phthisis.
—	Prof. Dr. d'Outrepont.	*Ebenda S. 10. V. A. ebenda.	Geschwängert im 13. Jahr.
—	Descuret.	Nouveau journal de med. 1820. VII. 100. *K. 353.	Mit 27 Jahren verheirathet, gebar 8 Kinder, war immer gesund.

Name, Heimath.	Eintritt der Menstruation.	Behaarung der Geschlechtstheile.	Entwickelung der Brüste.
Mathilde H., geb. 30. Sept. 1827.	Mit 3 Jahren.	Schon bei der Geburt.	Bei der Untersuchung am 31. Mai 183? orangegross.
Isabella, Negerkind, geb. 6. Juli 1821 in der Havanna.	Ende des 1. Lebensjahres.	Bei der Geburt schon entwickelt.	
Barbara Eckhofer, geb. 1806.	Im 9. Monat.	Gleichzeitig mit der Menstruation eingetreten.	
X.	Blutabgang mit 9, 11, 14 und 18 Monaten.	Gleichzeitig mit der Menstruation eingetreten.	
S.	Mit 2 Jahren 9 Monaten.	Angabe fehlt.	Drüsen erbsengross.
X.	Im 10. Monat.	Mit 2 Jahren vollständig entwickelt.	
X. aus Werdorf.	Am Schluss des 1. Lebensjahres.	Gleichzeitig mit der Menstruation eingetreten,	mit 2 Jahren apfelgross.
Jane Jones	Seit dem 5. Jahre alle 3—4 Wochen 2 Tage lang fliessend.	Ohne Angabe.	Mit 3 Jahren.
X.	Im 3. Lebensjahr.	Bei der Geburt entwickelt.	
Luise R. aus R., geb. 1840.	Mit 15 Monaten.	Keine Angabe.	Gleichzeitig mit der Menstruation.
Mary Anna G., geb. im März 1845.	Blutung im 5. Lebensmonat mit 5monatl., dann 3monatl., dann 7monatl. Typus bis zum 6. Lebensjahre.	Schwarze Haare.	Bei der Geburt hühnereigross.
Christine Therese A., geb. 27. Juli 1838.	Im 2. Lebensjahre.	Dunkle Haare bei der Untersuchung am 14. December 1841.	Wie bei einem 16jährigen Mädchen.
Anna S. in Altenburg, geb. 1860.	Mit 1 Jahr 7 Monaten.	Mit ½ Zoll langen Haaren besetzt.	Wie bei einer Frau
Elisabeth Drayton, geb. 25. Mai 1847 in Taunton (Massach.).	—	—	—

re Krank-en und rmitäten.	Beobachter.	Literarische Quellen.	Besondere Bemerkungen.
—	Dr. le Beau in New-Orleans.	*Annales d'hyg. publ. 1833. X. 181. V. A. Bd. 76, S. 213.	
—	Ramon de la Sagra.	Annales de ciencias. Havana 1827. Sept. *Julius und Gerson Magazin XX. 479.	Die Untersuchung des Kindes fand im Alter von 32 Monaten statt.
—	Prof. Dr. d'Outrepont.	*Gemeinsame Zeitschrift für Geburtskde. Weimar 1827. I. 151. *K. 351. V. A. Bd. 68, S. 297.	
—	Dieffenbach in Berlin.	*Meckel's Archiv. 1827. S. 367.	
—	Lieber in Berlin.	*Casper's Wochenschrift. 1833. S. 143. *Alexander, Menstr. S. 56. V. A. Bd. 72, S. 283.	
—	Lenbossek.	Oesterreich. med. Jahrbücher. VI. *K. 347.	
·chitis.	Susewind in Braunfels.	*Casper's Wochenschrift. 1838. S. 280. *Alex. M. S. 56. *Schmidt's Jahrb. 21. 206. V. A. Bd. 72, S. 284.	
—	Thomas B. Peacock.	Lond. med. Gaz. 1839. XXV. 548. *Schmidt's Jahrb. 1842. Bd. 34, S. 143.	
—	Lebeau.	Gaz. méd. de Paris. 1832. No. 98. *K. 344.	
—	Med.-Rath Dr. Reuter in Idstein.	*Medic. Jahrbücher für das Herzogth. Nassau. Wiesbad. 1846. V. 1. V. A. Bd. 68, S. 297.	
—	Wilson.	Med. Examiner. Gaz. des hôp. 1854. No. 79. *Monatsschr. für Geburtskunde 1854. IV. 231. V. A. Bd. 68, S. 297.	
—	Dr. K. Gust. Carus in Dresden.	Allg. Ztg. f. Chirurgie etc. 1842. No. 4. *Schmidt's Jahrb. 1842. Bd. 34, S. 333.	Körperlänge 37½ Zoll Pariser Maass am 14. December 1841.
chwasser-it in Folge Sarcom Ovarien.	Dr. Geinitz in Altenburg.	*Würzburger med. Zeitschrift 1862. III. 322.	Sectionsbericht von Kussmaul. Präparat in der anatom. - pathologischen Sammlung in Erlangen.
—	—	Boston med. and surgical Journal. *Wiener med. Wochenschrift 1863. No. 26.	Vollzog den Coitus am 1. Mai 1857, kam nieder am 1. Februar 1858.

Name, Heimath.	Eintritt der Menstruation.	Behaarung der Geschlechtstheile.	Entwickelung der Brüste.
X. aus Königsberg.	Im 9. Lebensjahr.	Nicht angegeben.	
—	—	—	—
J. B., geb. im Mai 1863.	—	—	—
Anna Strobel, geb. 1867 bei St. Louis.	Mit 16 Monaten.	—	Mit 4 Jahren 9 Mo-naten sehr [illegible] (s. Abbildung
X., geb. 1867.	—	—	—
X. aus Ober-Pallen, Niederländ. - Luxemburg, geb. 27. October 1868.	Mit 4 Jahren.	Wohl entwickelt bei der Untersuchung im Mai 1877.	Bei der Geburt
Josephine X., geb. 15. März 1871.	Mit 3 Jahren 1½ Monaten.	Bei der Untersuchung (mit 7¾ Jahren) vollständig entwickelt.	Mit 6 Monaten
Nelly O., geb. 27. Januar 1872 in London.	Mit 22 Monaten.	Bei der Untersuchung (mit 4 Jahren 2 Mon.) ziemlich dicht.	Bei der Geburt [illegible] ein kleiner [illegible]
X. aus Galizien.	Mit 3 Jahren 10 Monaten.	Gleichzeitig mit dem Eintritt der Menstruation.	
X.	Mit 3 Jahren.	—	—
X.	Mit 6 Monaten.	—	—
X.	Mit 3 Jahren.	Gleichzeitig mit dem Eintritt der Menstruation.	
X.	Mit 2 Monaten.	—	—
Elisabeth Klinck, geb. 31. October 1875 in Bornheim.	Mit 9 Monaten, im 2. Lebensjahr geregelt.	Bei der Untersuchung (Februar 1882) reichlicher dunkler Haarwuchs.	Gut entwickelt.

...re Krank...en und ...rmitäten.	Beobachter.	Literarische Quellen.	Besondere Bemerkungen.
·	Dr. Ludw. Mayer in Berlin.	*Krieger, Menstr. S. 11. V. A. Bd. 68, S. 296.	
—	Dr. Macnamara in Calcutta.	Lancet 13. December 1873. *Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 11.	Ein Hindumädchen kommt mit 12 Jahren 6 Monaten nieder und stillt ihr Kind.
—	Dr. Alfred Kebbell in Flaxton, Yorkshire.	*Lancet 5. Aug. 1876. II. 209.	Am 15. Februar 1876 entbunden von einem lebenden kräftigen Jungen.
—	Ch. S. Bernays in St. Louis (Missouri), Brief vom 20. Sept. 1871.	*Virchow in Zeitschrift für Ethnologie 1876. VIII. 87. Verhandl. Tafel 13.	
—	—	*Medical Times 25. Januar 1879. S. 96.	Ein Mädchen kommt im Alter von 12 Jahren 1 Monat mit einem lebenden Kinde nieder.
—	Dr. Molitor in Arlon.	*Bulletin de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique. 1878. XII. 77. V. A. Bd. 78.	Abortus im 4. Monat am 27. Juli 1877.
—	Dr. Otto Stocker in Luzern.	*Schweizer ärztl. Corresp.-Blatt. 1879. S. 281.	Mit 7¾ Jahren Gewicht 34,75 Kg.; Körperlänge 139 Cm.
—	Schiffsarzt Lostalot in Numea.	*Bouchut in Gaz. des hôp. 21. November 1876. V. A. Bd. 72, S. 284.	
—	—	*Wiener med. Wochenschr. 1873. No. 51. *Bayr. ärztl. Intell.-Blatt. 1874. No. 9.	
—	Dr. O. Wachs.	*Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. 1877. I. 173. V. A. Bd. 72, S. 282.	
...achitis.	Giuseppe Cesarano.	Il Morgagni. 1877. No. 10. *Virchow-Hirsch Jahresbericht f. 1877. II. 555.	
—	—	*Gaz. des hôp. 10. Juli 1880.	
—	Dr. Zeller in Beamsville, Ohio.	*N. York medical record. 3. Sept. 1881. *Med. Times 1. Oct. 1881.	
—	Dr. Karl Lorey in Frankfurt a. M.	—	Wiegt 47 Pfd. mit 6 Jahren 4 Monaten, ist 120 Cm. gross.

2.

Ueber den häufigen Mangel dorsaler Rückenmarkswurzeln beim Menschen.

Von Albert Adamkiewicz, Prof. in Krakau.

Es gilt als Dogma in der Anatomie, dass das Rückenmark des Menschen 31 Paare spinaler Wurzeln besitze.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über den Gefässverlauf im Rückenmark des Menschen (Sitzungsberichte der k. Akad. zu Wien, math.-naturw. Cl. Bd. LXXXIV, Abth. III. 1881) mussten an herausgenommenen Rückenmarken zum Zweck von Injectionen sämmtliche Wurzeln unterbunden werden. — Hierbei machte ich häufig die Bemerkung, dass weniger als 62 Ligaturen verbraucht wurden. — Das veranlasste mich, dem Gegenstand eine speciellere Aufmerksamkeit zu widmen. — Ich entnahm 16 beliebigen Leichen des hiesigen pathologischen Instituts die Rückenmarke und bestimmte die Zahl ihrer Wurzeln.

Es stellte sich dabei folgendes merkwürdige Resultat heraus.

Unter den 16 Rückenmarken befanden sich nur drei, welche die erforderliche Anzahl von Wurzeln besassen.

Die übrigen 13 Rückenmarke zeigten folgende Defecte:

Es fehlt:

Rückenmark	1.	Vordere und hintere Wurzel des	II.	Brustnerven	rechts.
-	2.	Hintere - -	II.	-	-
-	3.	Vordere Wurzel des	III.	-	-
-	4.	- - -	IV.	-	-
-	5.	- und hintere Wurzel des	IV.	-	-
-	6.	- Wurzel des	IV.	-	-
-	7.	Vordere und hintere Wurzel des	V.	-	-
-	8.	- Wurzel des	V.	-	-
-	9.	- - -	VI.	-	-
-	10.	Hintere - -	VIII.	-	links.
-	11.	Vordere - -	IX.	-	-
-	12.	Hintere - -	IX.	-	rechts.
-	13.	Vordere - -	X.	-	-

Ist es erlaubt, aus vorstehenden Ergebnissen allgemeine Schlüsse zu ziehen, so darf man also annehmen, dass der Besitz von 31 unversehrten Wurzelpaaren für das Rückenmark nicht zur Regel gehört. Er bildet vielmehr die Ausnahme und kommt nur in 19 pCt. aller Fälle vor. 81 pCt. aller Rückenmarke zeigen einen Defect an Wurzeln. — Dieser Defect beschränkt sich, wie es scheint, auf die Brustwurzeln und zwar vorzugsweise auf die der rechten Seite. Meist (43 pCt.) fehlen dabei nur vordere, seltener (19 pCt.) hintere allein oder hintere und vordere Wurzeln eines Nerven zugleich (19 pCt.) und zwar vorzugsweise in der oberen Hälfte des Brustmarkes.

Es wäre von Interesse festzustellen, wie in den Fällen solcher Defecte die betreffenden Nn. intercostales ersetzt und die Mm. intercostales innervirt werden?

3.

Ueber die Priorität der Beschreibung der Formen der Actinomykose und ihrer eigenthümlichen Elemente bei den Rindern.

Von Prof. Sebastiano Rivolta in Pisa.

Im Medico Veterinario (Januar 1868, Turin) beschrieb ich ein fibröses Sarcom vom unteren Rande der linken Kinnlade eines Ochsen, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in den von eitrigen Zellen angefüllten Areolen Körperchen, von denen einige die Grösse einer Erbse und andere die eines Centimes hatten. Alle waren mit gewissen Stäbchen, welche denen der Netzhaut glichen, bedeckt. Diese Stäbchen waren alle sehr kurz.

Im Jahre 1875 veröffentlichte ich im Giornale di Anatomia e Fisiologia degli Animali p. 215, Pisa, einen Artikel: Del così detto farcino e moccio dei bovini e della così detta tuberculosi o mal del rospo (Trutta) della lingua dei medesimi animali; nachdem ich verschiedene pathologische Präparate untersucht und studirt hatte, kam ich zu dem Schlusse, dass die Rinder von einer Art von fibrösem, areolärem oder schwammigem Sarcom befallen werden und dass dieses folgendermaassen auftreten kann:

1. in Form einer knotigen Geschwulst von grosser Ausdehnung an der Wange oder in der Gegend der Ohrendrüse, die sich sehr über die Gesichts- und Mundknochen zu verbreiten sucht.

2. in der Form von Knötchen an der Zunge des Ochsen (Tuberculosis einiger Autoren).

3. in der Form einer sarcomatösen Geschwulst an der Wange.

4. in Form von Knötchen von verschiedener Grösse an der Schleimhaut der Nase und der Stirnhöhle (Rotz der Rinder).

5. in Form von Knötchen oder Strängen an den Beinen oder in anderen Gegenden, die keine Neigung zur Eiterung zeigen (Farcin der Rinder).

6. Wenn es Kaninchen eingeimpft wird, scheint es nicht ansteckend zu sein.

7. Die Knötchen, Knollen und Geschwülste, in denen diese Sarcome auftreten, haben alle dieselbe Structur; sie werden von kleinen Heerden gebildet, in denen sich Zellen von verschiedener Grösse und scheibenartige, aus einer Art von Stäbchen bestehende Gruppen befinden. In den Heerden, welche in dem Netze der Knötchen, Geschwülste und Stränge zerstreut sind, befinden sich (p. 207) in allen Gruppen aus Stäbchen bestehende tellerförmige Stellen. In den jungen Heerden waren diese Stellen (Scheiben) nicht so zahlreich wie in den alten und grösseren. Sie finden sich manchmal auch vereinzelt vor, auch wenn Gruppen vorhanden sind; einige sind klein, andere grösser. Die Art von Stäbchen, aus welchen die besagten Scheiben bestehen, ist homogen, glänzend, ungleich und sehr verzweigt; von jedem Aste gehen zahlreiche Zweige aus, die sich in viele kürzere zertheilen, so dass zwei oder drei vereinigte Aeste und Stäbchen zusammengesetzte Pinsel bilden, deren Spitzen, wenn sie vereinigt enden, Scheiben bilden, und gegen den Beobachter gerichtet sind.

Diese Scheiben finden sich in jeder Grösse; ebenso können sie in dem von den Stäbchen gebildeten Pinsel von verschiedener Länge sein. So sind in vielen Scheiben die von den Aesten ausgehenden Stäbchen sehr lang. Durch Zerquetschung werden die Scheiben in mehr oder weniger zahlreiche Aeste zerlegt, die mit Zweigen von verschiedener Länge versehen sind. Die Zweige haben rundliche Spitzen; die Aeste und Zweigen zeigen kein Sepiment in ihrem Verlaufe und besitzen überhaupt jene Steifigkeit nicht, welche man an Krystallen beobachtet. Durch die Zerquetschung werden die Aeste mit ihren Zweigen zuerst von den discoiden Büscheln getrennt, bei fortgesetzter Quetschung zerbrechen sie, besitzen aber anscheinend einen gewissen Grad von Biegsamkeit. Sie sind unlöslich in Wasser, Alkohol, in einer Auflösung von Kali, in Salz- und Schwefelsäure.

Diese discoiden Büschelgruppen, insofern sie sich in alten Heerden befinden, sind ziemlich zahl- und umfangreich und geben dem Heerde eine gelbe, in's Helle übergehende Farbe. Man kann sie isoliren und sie zeigen dann eine ungleiche Form und die Grösse eines Mohnsamens. Die von ihnen durchsetzten Knötchen widerstehen dem Schnitte gar nicht (p. 208 a. a. O.).

Man sieht somit, dass ich in meinem vorbesagten Vortrage jene Veränderungen und Formen ausführlich beschrieben und auf eine einzige krankhafte Erscheinung bezogen habe, die im Jahre 1877 Actinomykose genannt wurde, und dass ich damals eine genügende Beschreibung der specifischen Elemente, d. h. jener Elemente gegeben habe, die von Dr. Harz Actinomyces genannt wurden. Es handelt sich hier nur um die Benennung.

4.

Ueber compensatorische Hypertrophie der Nieren.

Bemerkungen zu H. Ribbert's gleichnamigem Aufsatze.

Von Dr. Paul Grawitz und Dr. Oscar Israel,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Im 1. Heft des 88. Bandes dieses Archivs S. 11 findet sich eine Abhandlung „über compensatorische Hypertrophie der Nieren“ von H. Ribbert. Das Resultat derselben ist, dass eine sehr erhebliche Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen, sowie der Harnkanälchen (Hypertrophie und Hyperplasie) stattfinde. Zu dem gleichen Ergebniss kamen wir in unserer experimentellen Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (dieses Archiv Bd. 77). Wenn wir in dieser kurzen Notiz darauf zurückkommen, so geschieht es, weil der betreffende Abschnitt unserer Untersuchung (S. 328—330) dem Verfasser der oben erwähnten Arbeit völlig entgangen zu sein scheint, denn nur so ist es zu erklären, wenn Ribbert (Bd. 88. S. 25) angiebt, dass alle bisherigen Angaben darin übereinstimmen, „dass bei erwachsenen Individuen eine Grössenzunahme der Glomeruli als Antheil der allgemeinen compensatorischen Hypertrophie nicht erfolgen soll“. Ein Vergleich mit unserer Publication im Jahre 1879 wird diesen Irrthum

leicht aufklären, ebenso wie sich Ribbert's Angabe, dass sich eine solche Vergrösserung bei wachsenden Thieren zeige, was er l. c. als „ein abweichendes und neues Ergebniss" für sich in Anspruch nimmt, bereits in der ausführlichen, Herrn Ribbert ebenfalls entgangenen Arbeit von Gudden: „Ueber die Exstirpation der einen Niere und der Testikel beim neugeborenen Kaninchen" (dieses Archiv Bd. 66. S. 55—60) findet, und zwar, wie unsere Untersuchung, mit den erforderlichen Belägen versehen. Betreffs des Antheils der Harnkanälchen an der Vergrösserung kamen wir ebenfalls zu demselben Resultat, welches jetzt Ribbert eruirt hat, dass nehmlich sowohl eine Hyperplasie, wie eine Hypertrophie derselben vorliege, eine Frage, auf deren Erledigung Gudden seiner Zeit aus guten Gründen noch nicht einging.

Wenn demnach auch die Ausführungen Ribbert's der ihnen von ihrem Autor vindicirten Neuheit entbehren, so haben doch wir gerade die grösste Ursache dieselben mit Genugthuung zu begrüssen, da sie in so völlig unbefangener Weise das Resultat unserer Beobachtungen bestätigen.

5.

Ueber die Ausscheidung der Alkalisalze und des Harnstoffs in der Reconvalescenz.

Von Prof. E. Salkowski in Berlin.

Bei der Durchsicht älterer Versuchsprotocolle finde ich eine Reihe quantitativer Bestimmungen über die Ausscheidung des Harnstoffs und der Alkalien durch den Harn in einem Falle von Ileotyphus, die ich in meiner damaligen Stellung als Assistent der Leyden'schen Klinik in Königsberg ausgeführt, jedoch in meiner Arbeit „Untersuchungen über die Ausscheidung der Alkalisalze" [1]) nicht mitgetheilt habe — aus Gründen, die l. c. S. 230 angegeben sind. Ich hatte damals besonders den Unterschied zwischen Fieber und fieberfreier Zeit im Auge und diesen zu zeigen, sind Typhusfälle wenig geeignet. Einmal ist die Diät in der fieberfreien Zeit eine andere, wie während des hohen Fiebers, da die meisten Typhuskranken schon bei noch bestehender Abendexacerbation Appetit zeigen und die Sorge um die Ernährung auch dazu nöthigt, die absolute Fieberdiät durch eine reichlichere Nahrung zu ersetzen. Zweitens kann im Typhus, wie ich l. c. nachgewiesen habe, ein ansehnlicher Theil der Alkalien durch den Darm ausgeschieden werden. Endlich hat ein so langdauerndes Fieber eine erhebliche Consumption zur Folge und ein Typhuskranker ist im Beginn und am Ende seiner Krankheit, so zu sagen, nicht mehr dieselbe Person, der Vergleich zwischen fieberhafter und fieberfreier Zeit deshalb bedenklich. Dieses waren hauptsächlich die Gründe, die mich zur Zurückhaltung der in Rede stehenden Tabelle bewogen haben, ich finde sie jetzt aber in anderer Beziehung lehrreich und man wird ihr, so hoffe ich, ihr Alter verzeihen.

[1]) Dieses Archiv Bd. 53 S. 209.

Br., 25 Jahre alt, Ileotyphus.

Datum.	Temperatur.	Harn-menge.	Harn-stoff.	Kali.	Natron.	Summe von Kali + Natron.	Das Kali beträgt pCt. von der Summe.
29. Dec. 1869.	40,2—40,0	740	29,6	2,072	0,947	3,019	68,6
30. -	39,3—38,2	460	17,47	1,03	0,502	1,531	67,8
1870.							
31. + 1. Jan. p. d.	—	735	20,87	0,853	0,735	1,588	53,7
2. -	39,9—39,8	1460	30,66	1,679	1,357	3,066	54,1
3. -	39,6—39,3	1980	30,39	1,41	2,69	4,10	34,3
4. -	38,1—39,5	3080	51,43	1,879	4,004	5,883	31,8
5. -	38,6—39,6	3720	49,1	2,195	4,315	6,510	33,7
6. -	38,4—40,0	2480	41,17	1,761	3,968	5,279	30,7
7. -	37,6—37,9	1420	26,83	1,321	2,896	4,217	31,3
8. -	37,0—38,0	1000	30,7	0,920	1,88	2,80	32,8
9. -	37,9—38,5	840	29,24	0,764	1,588	2,352	32,5
10. -	38,9—40,0	730	23,73	0,771	2,061	2,832	27,5
11. -	39,8—39,5	1200	37,44	1,968	2,856	4,824	40,8
12. -	37,7—39,8	1310	47,68	1,585	2,188	3,773	58,0
13. -	36,8—37,4	1370	42,20	0,973	1,89	2,863	34,0
14. -	fieberfrei	1670	33,40	0,685	4,042	4,727	14,4
15. -	ebenso	Verl. b. Sammeln		0,053 ÷	0,370 ÷	0,423 ÷	12,5
16. + 17. - p. d.	an allen	960	24,96	0,406	3,924	4,339	13,3
18. + 19. - -	folgenden	1150	21,26	0,656	6,083	6,739	9,71
20. + 21. - -	Tagen	1140	18,24	0,684	5,278	5,962	11,5
22. + 23. - -		1110	17,76	0,899	4,729	5,628	16,0
24. -		1440	21,8	1,541	6,120	7,661	20,1
25. - Verlust beim Sammeln.							
26. + 27. - p. d.		1090	17,98	1,537	5,276	6,813	22,5
28. und 29. nicht untersucht.							
30. + 31. - p. d.		1080	14,9				
1. + 2. Febr. p. d.		1115	15,38				
3. + 4. - -		1060	13,25				
5. + 6. - -		1015	14,62				
7. + 8. - -		1155	15,18				
9. -		1170	14,63.				

Bemerkungen. Beginn der Erkrankung nach mehrtägigem Prodromalstadium unter schweren Symptomen am 24. December, Aufnahme den 28. December. Vom Beginn der fieberfreien Zeit ab starker Appetit.

Was mich zu dieser verspäteten Publication bewogen hat, sind die Verhältnisse der Reconvalescenz, die bisher so ausserordentlich wenig untersucht sind, hauptsächlich wohl, weil die Reconvalescenten sich der Beobachtung im Krankenhause entziehen. Auch im vorliegenden Falle war es nur durch das Zusammentreffen einer Reihe äusserer Momente bedingt, dass der Kranke so lange in der Beobachtung zurückgehalten werden konnte. Derselbe gehörte übrigens, wie ich noch bemerken

will, den besseren Ständen an und interessirte sich selbst lebhaft für die Untersuchung, so dass die Zahlen für die Harnmengen als ganz zuverlässig anzusehen sind.

Zwei Punkte scheinen mir in der Reconvalescenzperiode — die Verhältnisse der Fieberperiode übergehe ich — besondere Beobachtung zu verdienen.

1) Eine umfangreiche Zurückhaltung von Eiweiss aus der Nahrung zum Zweck des Wiederaufbaues der im Fieber verbrauchten stickstoffhaltigen Gewebe fand im vorliegenden Falle erst etwa vom 14. Tage nach der letzten fieberhaften Temperatursteigerung an statt, wie die niedrigen Zahlen für die Harnstoffausscheidung vom 30. Januar ab zeigen. An den 11 folgenden Tagen der Beobachtung betrug die Harnstoffausscheidung im Mittel 14,28 Grm. Dieses ist höchstens die Hälfte derjenigen Harnstoffmenge, welche der aufgenommenen Nahrung entspricht, vielleicht noch erheblich weniger. Man kann das mit Bestimmtheit behaupten, wenn auch kein Parallelversuch mit derselben Nahrung bei einem gesunden Individuum angestellt ist, mit Rücksicht darauf, dass es sich um einen kräftigen Mann handelt, der durch das lange Fieber erheblich abgemagert war und dessen Reconvalescenz ohne Störung verlief. Es ist ja bekannt, wie rege der Appetit von Typhusreconvalescenten meistens ist. Eine geringere Zurückhaltung von Stickstoff aus der Nahrung muss man wohl schon vom 20. Januar ab annehmen, d. i. etwa eine Woche nach dem Ablauf der Fiebererscheinungen. Der Pat. verliess leider die Klinik bei unverändert niedriger Harnstoffausscheidung, so dass es also ganz unbekannt bleibt, wie lange Zeit noch bis zur Herstellung des Stickstoffgleichgewichtes vergangen sein mag.

2) Sehr bemerkenswerth gestaltet sich auch die Kaliausscheidung in der Reconvalescenzperiode. Vom 14. Januar ab, d. i. wenige Tage nach der letzten fieberhaften Temperatursteigerung sinkt die Kaliausscheidung ausserordentlich, hebt sich dann wieder am 24. und bleibt, soweit die Beobachtung reicht, auf derselben Höhe. Die Ausscheidung beträgt in den 10 Tagen bis zum 24. kaum $\frac{1}{4}$ der normalen Menge und ist immer noch erheblich niedriger, wie die des fast völlig Hungernden unmittelbar nach der Krise einer acuten Pneumonie etc. Sehr gut illustrirt wird die niedrige Kaliausscheidung auch durch die Verhältnisszahlen, welche ausdrücken, wieviel das Kali in Procenten der Summe von Kali + Natron ausmacht. Diese Zahlen lauten 14,4—12,5—13,3—9,71—11,5—16,0. Sie liegen weit unter denen, welche der Nahrung entsprechen (etwa 25—30). Es ist also nicht daran zu zweifeln, dass hier eine erhebliche Zurückhaltung von Kalisalzen aus der Nahrung vorliegt. Sehr auffällig ist der Umstand, dass die Zurückhaltung von Kali der des Stickstoffs nicht parallel geht, dass der erheblichen Zurückhaltung von Kali keine ebenso umfangreiche von Stickstoff entspricht, diese vielmehr erst zu einer späteren Zeit eintritt, in der die Zurückhaltung des Kali, wenn vorhanden, jedenfalls nicht mehr so erheblich ist. Entweder müssen also die Gewebe im Fieber an Kalisalzen verarmen, was sehr unwahrscheinlich ist oder es muss in der Reconvalescenz eine Aufspeicherung von Kalisalzen stattfinden, ehe die Neubildung von Geweben in erheblichem Grade beginnt. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu entscheiden, lassen die vorliegenden Beobachtungen nicht zu. Jedenfalls sind die Verhältnisse der Reconvalescenz interessant genug, um zu weiteren Untersuchungen aufzufordern.

6.

Notiz zur chemischen Kenntniss der acuten gelben Leberatrophie.

(Aus dem chemischen Laboratorium des patholog. Instituts zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski.

Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie, der kürzlich zur Section kam, bot mir Gelegenheit, einige drüsige Organe auf ihren Gehalt an näheren Zerfallsproducten des Eiweiss, nehmlich Pepton und Hemialbumose, zu untersuchen.

Der Gang der Untersuchung — als Beispiel sei die Leber gewählt — war folgender.

120 Grm. Leber wurden fein zerhackt und mit etwa 800 Ccm. Wasser bei durch Essigsäurezusatz schwach saurer Reaction zum Sieden erhitzt, colirt, der Rückstand noch einmal ausgekocht, die Filtrate vereinigt, von kleinen Mengen ausgeschiedenen Eiweiss abfiltrirt und schliesslich auf 100 Ccm. gebracht. Von dieser Lösung wurde nun ein abgemessener Theil zur Peptonbestimmung verwendet, ein anderer zur Bestimmung der Hemialbumose.

Zur Bestimmung des Peptons wurden 10 Ccm. mit Essigsäure angesäuert, dann mit Ferrocyankaliumlösung versetzt zur völligen Ausfällung von Eiweiss und Hemialbumose, durch Wasserzusatz auf 20 Ccm. gebracht, filtrirt und im Filtrat die Circularpolarisation mittelst des Soleil-Ventzke'schen Apparates bestimmt. Sie betrug 1,8 Theilstriche nach links, für die Lösung selbst also 3,6 Theilstriche. Die specifische Drehung des Peptons nach J. Hofmeister[1]) zu 63,5° angenommen, ist diese Zahl mit 1,19 (nehmlich 63,5/51,3) zu multipliciren, der Gehalt der Flüssigkeit an Pepton beträgt somit 4,28 pCt. Da die Flüssigkeit aus 120 Grm. Leber stammte, beträgt der Procentgehalt der frischen Leber selbst an Pepton 3,57, eine sehr ansehnliche Menge, wenn man erwägt, dass die Leber selbst nur etwa 30 pCt. feste Substanz enthält.

Erhebliche Einwendungen können gegen dieses Verfahren, soweit ich sehe, nicht gemacht werden. Es geht von der Voraussetzung aus, dass der Leberauszug nach Entfernung von Eiweiss und Hemialbumose — diese werden bei richtigem Verfahren und nicht zu grossem Salzgehalt der Flüssigkeit durch Essigsäure + Ferrocyankalium völlig ausgeschlossen — keine Substanz enthält, welche auf die Polarisationsebene einwirkt. Zucker und Glycogen sind durch die darauf gerichtete Untersuchung ausgeschlossen. Nicht so leicht zu beseitigen ist, dagegen der Einwand, dass neben dem Pepton vielleicht auch Leim in der Flüssigkeit enthalten war, der gleichfalls linksdrehend ist. In der That zeigte auch der genuine Leberauszug, stark eingedampft, Neigung nach dem Erkalten und längeren Stehen, wie eine schwache Leimlösung, zu gelatiniren. Bei der Milz und Niere wurde dieses nicht bemerkt. Es ist indessen sehr zweifelhaft, ob diese Eigenschaft auf dem Gehalt an wahrem Glutin beruht.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. V. S. 129.

Der Leim unterscheidet sich vom Eiweiss hauptsächlich durch den Mangel der Tyrosingruppe und den geringeren Schwefelgehalt. Die Abspaltung der Tyrosingruppe aus dem Molecül des Eiweiss oder Pepton, wenn sie in der Art stattfindet, dass das Molecül dabei nicht vollständig in Amidosäuren zerfällt, sondern im Zusammenhang bleibt, muss nothwendiger Weise zu einer Substanz führen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Leim besitzt. In der That hat auch Danilewsky[1]) neuerdings angegeben, dass bei der Trypsinverdauung unter Umständen eine leimartige Substanz ensteht, welche ein schwaches Gelatinirungsvermögen zeigt. Nun kommt bekanntlich in der atrophischen Leber regelmässig Tyrosin vor und es fehlte auch im vorliegenden Falle nicht, das schwache Gelatinirungsvermögen beweist also nicht direct die Gegenwart von Glutin. Durch Reactionen lässt sich eine Entscheidung hierüber nicht herbeiführen, da sie für den Leim nur negativer Natur sind — abgesehen von der Bildung von Glycocoll beim Kochen mit Säuren, die ein grösseres Material erfordert — und wohl gestatten, Pepton neben Leim, nicht aber Leim neben Pepton zu erkennen. Jedenfalls aber enthielt die Lösung ganz überwiegend Pepton. —

Zur Bestimmung der Hemialbumose wurden 30 Ccm. der Flüssigkeit mit Essigsäure angesäuert, dann mit 6 Ccm. concentrirter Kochsalzlösung versetzt, aufgekocht und dadurch etwa noch vorhandenes Eiweiss völlig gefällt. Nunmehr wurde die etwas trübe Flüssigkeit in einen Messcylinder gebracht, nach dem Erkalten auf 40 Ccm. aufgefüllt und davon 35 Ccm. durch ein trocknes Filter abfiltrirt. Aus dem Filtrat wurde die Hemialbumose durch Zusatz von Kochsalz und Essigsäure ausgefällt (und zwar dienten hiezu 70 Ccm. einer Mischung aus 7 Vol. concentrirter Kochsalzlösung und 1 Vol. Essigsäure [Acid. acet. dilut. Ph. G.]) auf einem Filter gesammelt und mit Kochsalzlösung gewaschen. Durch Ausbreiten des Filters auf Fliesspapier und schliesslich durch Pressen wurde die Hemialbumose möglichst von anhängendem Kochsalz befreit. Zur Bestimmung der Menge der Hemialbumose diente die Polarisation. Mitunter lässt sich die Hemialbumose ohne nennenswerthen Verlust vom Filter nehmen und in warmem Wasser auflösen, im anderen Falle muss man den Niederschlag auf dem Filter in heissem Wasser lösen, nachwaschen und das Filtrat, wenn nöthig, concentriren. In jedem Fall wird die Lösung auf ein rundes Volumen gebracht, wenn nöthig, mehrmals durch ein trocknes Filter filtrirt, und die Polarisation bestimmt. Im vorliegenden Fall betrug das Volumen der Hemialbumoselösung 20 Ccm., die Drehung 0,8 Theilstriche des Soleil-Ventzke'schen Apparates links; somit 0,61 pCt. Die specifische Drehung der Hemialbumose kann nach einigen weiteren Bestimmungen, die ich ausgeführt habe, zu 75° links angenommen werden. Die Drehung um ca. 0,61 Theilstriche an dem auf Zucker eingetheilten Apparat bedeutet also für die Hemialbumose $0,61 \times 1,41$ (nehmlich $75/53,1$) $= 0,85$ pCt. Da die Flüssigkeit aus 120 Grm. Leber stammt, so ergiebt sich für die Leber selbst der Procentgehalt an Hemialbumose zu 0,71. Die Hemialbumose gab alle für dieselbe charakteristischen Reactionen.

Ich benutze die Gelegenheit, um eine frühere, nicht ganz richtige Angabe von mir über Hemialbumose zu rectificiren. Nach meiner früheren Angabe[2]) ist die

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. No. 27.
[2]) Dieses Archiv Bd. 81. S. 560.

Hemialbumose in Wasser löslich, nach Kühne[1]) dagegen an sich unlöslich, löslich dagegen in Säuren, Alkalien und schwachen Salzlösungen. Ich habe mich jetzt überzeugt, dass das Hemialbumosepräparat, das ich nach dem l. c. S. 560 beschriebenen Verfahren dargestellt habe, trotz des Auswaschens mit Alkohol, noch Spuren von Essigsäure enthält und schwach sauer reagirt. Die wässrige, nicht vollkommen klare Lösung giebt bei Zusatz einer minimalen Menge einer verdünnten Lösung von kohlensaurem Natron einen weissen Niederschlag, der sich in einem äusserst kleinen Ueberschuss von kohlensaurem Natron wieder löst. Diese Lösung giebt, wieder angesäuert, keinen Niederschlag mehr, weil die minimale Menge von essigsaurem Natron, die sich gebildet hat, hinreicht zur Lösung der Hemialbumose. Die wässrige Lösung ist, wie bereits angegeben, nicht völlig klar, sie wird es aber bei Zusatz einer Spur Essigsäure oder kohlensaures Natron. Die Hemialbumose an sich scheint somit, entsprechend den Angaben Kühne's, in Wasser unlöslich zu sein.

In ganz derselben Weise, wie die Leber, wurde auch die Milz (265 Grm.) und die Nieren (217 Grm.) untersucht. Es ergab sich so folgender Procentgehalt:

	Pepton.	Hemialbumose.
Leber	3,57	0,71
Milz	3,40	0,95
Niere	2,56	0,39

Aus allen Auszügen krystallisirte beim Stehen Tyrosin aus, dem Anschein nach in ziemlich gleicher Menge.

Unter normalen Verhältnissen findet sich Pepton und Hemialbumose in Leber, Milz, Nieren nicht oder nur in Spuren. Bezüglich des Peptons ist dieser Nachweis von F. Hofmeister[2]) erbracht, bezüglich der Hemialbumose geht dieses aus Untersuchungen von Herrn Dr. Jul. Stern hervor, die demnächst zur Veröffentlichung gelangen sollen. Der Befund ist also sicher pathologisch und kann nicht als Leichenerscheinung aufgefasst werden, da er sich in anderen Fällen nicht findet. Er schliesst sich an das Vorkommen des Peptons in leukämischen Organen an [E. Salkowski[3]), Bockendahl und Landwehr[4])]. —

Die grosse Aehnlichkeit der Zersetzung des Eiweiss der Organe mit der tryptischen Verdauung bewog mich, die Leber durch Ausziehen mit Glycerin auf ein tryptisches Ferment zu untersuchen, jedoch ohne entscheidenden Erfolg. Der Glycerinauszug löste zwar Fibrinflocken auf, aber immer erst bei mehrstündiger Digestion und unvollständig.

[1]) Verhandl. des naturhistor.-med. Vereins zu Heidelberg. Bd. I. Heft 4.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. VI. S. 51.
[3]) Dieses Archiv Bd. 81. S. 168.
[4]) Ebend. Bd. 84. S. 561.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXXVIII. (Achte Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XXIII.

Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels.

IV. Ueber disseminirte Miliartuberculose der Lungen.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

Durch die Anschauungen, welche gegenwärtig bezüglich des anatomischen Wesens der tuberculösen Prozesse wenigstens in Deutschland maassgebend sind, ist den anatomischen Untersuchungen über Lungentuberculose der Weg vorgezeichnet; dieselben werden ihren Ausgangspunkt von der Betrachtung des miliaren Tuberkels der Lungen nehmen müssen. Selbst Diejenigen, welche eine mehr einheitliche Auffassung der tuberculösen Erkrankungen anstreben, werden nicht umhin können, diese Bahn zu betreten. Es liegt somit in der Natur der Sache und bedarf keiner besonderen Rechtfertigung, wenn ich in den nachfolgenden Zeilen zunächst über eine grössere Zahl von Fällen berichte, in denen es im Verlauf käsiger Degeneration der Lymphdrüsen, fungöser Gelenksaffectionen, käsiger Entzündungen des Knochens, ulceröser Prozesse im Darm und analoger Vorgänge zu einer Dissemination miliarer Tuberkel in den Lungen gekommen ist. In einigen Fällen liessen sich gleichzeitig einzelne grössere käsige Knoten oder beschränkte käsige Infiltrate der einen Lungenspitze nachweisen; es ist selbstverständlich, dass dann nur diejenigen Lungen oder Lungenabschnitte, welche ausschliesslich disseminirte Knötchen enthielten, zur Untersuchung ver-

wendet wurden. In jedem einzelnen Fall ist ausser der anatomischen Diagnose ein kurzer Auszug aus dem Sectionsprotocoll und der Krankengeschichte, sowie ein etwas ausführlicherer Bericht über den mikroskopischen Befund mitgetheilt. Der Leser ist auf diese Weise in den Stand gesetzt, über jeden Fall sich ein selbständiges Urtheil zu bilden und zu prüfen, ob und inwieweit es gerechtfertigt ist, denselben zu der Form der sogenannten acuten Miliartuberculose zu rechnen, deren Verlauf übrigens viel häufiger ein protrahirter zu sein scheint, als man im Allgemeinen anzunehmen pflegt. Mag nun der eine oder andere Fall seinem Verlauf nach mehr der acuten oder subacuten Form der Miliartuberculose zuzurechnen sein; darüber kann in Anbetracht des anatomischen Befundes kein Zweifel bestehen, dass es sich um typische Repräsentanten der disseminirten Miliartuberculose der Lungen handelt. Für die hier in Betracht kommenden Fragen ist es aber wesentlich, dass die Knötchen der Lungen in jedem einzelnen Falle nicht nur ihrer anatomischen Erscheinung, sondern auch der Bedingung ihrer Entstehung nach — also vom ätiologischen Gesichtspunkt aus betrachtet — als miliare Tuberkel aufgefasst werden müssen. — Aus dem Bericht über den mikroskopischen Befund soll zu ersehen sein, welche Zusammensetzung die Knötchen in jedem Falle darbieten und in welcher Häufigkeit die verschiedenen Prozesse, welche bei ihrer Entstehung und weiteren Umwandlung eine Rolle spielen, vorkommen. Ferner soll durch die ausführlichere Form der Mittheilung die Möglichkeit geboten werden, ein Urtheil darüber sich zu bilden, ob die später zu gebende Darstellung der bei der Miliartuberculose der Lungen sich vollziehenden Vorgänge und ihrer Beziehung zur Knötchenbildung mit den Thatsachen im Einklang steht.

Ich darf diese einleitenden Bemerkungen nicht schliessen, ohne den Herren Collegen Czerny, Dusch, Friedreich, Lossen, Mittermaier, Moos, Stein, Steinbrügge, Weil und Wolf dafür meinen Dank ausgesprochen zu haben, dass sie durch Mittheilung der Krankengeschichten mich in dem Bestreben, einen hoffentlich fördernden Beitrag zu dieser schwierigen Frage zu liefern, unterstützten.

Bezüglich der Technik sei auf das in den früheren Arbeiten [1]) in dieser Hinsicht Mitgetheilte verwiesen und deshalb

[1]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Ueber Leber-

hier nur kurz erwähnt, dass die Lungen sowohl frisch als nach vorausgegangener Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, oder in dieser und nachträglich in Alkohol oder in letzterem allein untersucht wurden. Die conservirenden Flüssigkeiten sind durch die Trachea oder Bronchien unter möglichst geringem Druck eingegossen worden; andere Abschnitte derselben Lungen legte ich aber unmittelbar in dieselben ein, um controliren zu können, ob und inwieweit bei der ersten Procedur Veränderungen, insbesondere Verschiebungen des Bronchialinhaltes zu Stande kommen. Waren die Lungenstücke nicht schnittfähig, so wurden sie in Wasser ausgewaschen, in dünnen Gummischleim und nach 3—4 Tagen in Alkohol eingelegt. Man kann auf diese Weise jede beliebige Consistenz und die erwünschte Schnittfähigkeit erreichen. Es ist dies um so wichtiger, als die Untersuchung sehr feiner Schnitte und Schnittserien unbedingt nothwendig ist; denn nur an solchen kann man sich nicht nur über die Structurverhältnisse der Heerde, sondern auch über deren Form, Ausdehnung und Beziehung zu den Gefässen und Bronchien genügend unterrichten. Unerlässlich ist ferner die Herstellung von Injectionspräparaten. Sehr geeignet sind solche, deren Gefässbahnen im Zustande der natürlichen Injection mit Blut sich befinden, wie das an Präparaten, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, sehr häufig der Fall ist. Man trifft an ihnen nicht nur eine Füllung der grösseren Gefässzweige, sondern auch ihrer capillaren Auflösungen. Aber auch die Ausspritzung der Gefässbahnen mit kaltflüssigen Injectionsgemischen ist sehr zu empfehlen. Als Tinctionsmethode hat sich auch bei diesen Untersuchungen die Doppelfärbung mit Eosin und Hämatoxylin besonders bewährt. In früheren Mittheilungen ist bereits ausgeführt worden, welche Vortheile dieselbe gerade bei solchen Objecten bietet.

I. J. K., 38 Jahre alt, Maurer. Anatomische Diagnose: Coxitis der rechten Seite, käsige Osteomyelitis; disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, Milz; Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf. Die Eltern des Patienten sind gesund. Im Februar 1880 will derselbe wiederholt und abwechselnd in verschiedenen Gelenken Schmerzen gehabt haben. Seit April waren solche nur noch im rechten Hüftgelenk vorhanden,

tuberculose, dieses Archiv Bd. 82. 1880. II. Ueber Nierentuberculose, dieses Archiv Bd. 83. 1881. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und Milz, dieses Archiv Bd. 87. 1882. L. Waldstein, Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens, dieses Archiv Bd. 85. 1881.

steigerten sich aber mit der Zeit so, dass Patient im Bett liegen bleiben musste. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus (8. September 1880) steht das Becken rechts höher und macht die Bewegungen des Beines mit. Dieses selbst ist gestreckt, die Rotations- und Abductionsbewegungen sind beschränkt und schmerzhaft; eine wesentliche Verkürzung des Beines ist nicht nachweisbar, dagegen Schwellung der Inguinaldrüsen auf der rechten Seite. Nach Anlegung eines Extensionsverbandes lassen die Schmerzen nach. Einige Tage später tritt Husten mit blutigem Auswurf ein; beiderseits oben vorne und hinten Dämpfung, rechts oben vorne verschärftes vesiculäres Athmen und feuchte Rhonchi, hinten Bronchialathmen. Am 10. November 1880 tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Im Hüftgelenk viel Eiter, die Kapsel durchbrochen, Gelenkkopf und Pfanne ausgedehnt zerstört, die Knochensubstanz mit gelblicher Masse infiltrirt. Beide Lungen an vielen Stellen durch bindegewebige Stränge mit der Costalwand verwachsen; in den Pleurablättern zahlreiche graue Knötchen, ebensolche in den Lungen, welche in den unteren und hinteren Abschnitten blutreicher und feuchter, sonst normal sind.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen sind von wechselnder Grösse, insbesondere aber von verschiedener Form: bald rundlich, bald von verästigter oder selbst netzförmiger Gestalt. Manche derselben zeigen in der Mitte Verkäsung, andere hyaline Degeneration mit fibröser Umwandlung der Umgebung; Riesenzellen sind selten. Die peripherischen Theile der Knoten bestehen aus Granulationsgewebe, in dem nur stellenweise vereinzelte Alveolen oder Gruppen solcher oder mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume nachgewiesen werden können. Die Bronchien enthalten nicht nur in den Scheiden, sondern auch in der Innenhaut Knoten mit und ohne Riesenzellen, sowie epithelioide Zellen. Dieselben springen in das Lumen vor, dasselbe nur verengend oder aber verschliessend. Bei anderen Bronchien ist die Scheide oder die Innenhaut oder die ganze Wand ausgedehnter infiltrirt, das Lumen stark verengt und mit desquamirten Epithelien erfüllt. Die Querschnitte solcher Bronchien präsentiren sich als kleine Knötchen. Auch die Zweige der Arteria pulmonalis enthalten in den Scheiden Knoten oder sie zeigen eine mehr gleichmässige Infiltration der ganzen Wand; desgleichen die Scheiden einiger Venenzweige.

II. C. A., 2¼ Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Caries der Brustwirbel, käsige Osteomyelitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, lobuläre Pneumonie des oberen Lappens der rechten Lunge; acute parenchymatöse Nephritis nach Scarlatina.

Krankheitsverlauf: Seit zwei Monaten bemerkte die Mutter eine Hervorwölbung am Rücken. Bei der Aufnahme findet sich starke Abmagerung, Blässe der Schleimhäute, starke Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer. Der Thorax ist seitlich abgeflacht, das Sternum tritt hervor. Beim Sitzen springen der 6. und 7. Brustwirbel stark vor; Gehen ist nicht möglich. Am 23. October 1881 erkrankt das Kind an Scarlatina, am 4. November an Nephritis; Gesicht und Füsse wurden ödematös etc. Am 11. November wird rechts oben und in der Axillarlinie Dämpfung

nachweisbar; an dieser Stelle hört man verschärftes rauhes Athmen, an beiden Lungen Rasselgeräusche. Am 13. November tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Der 6., 7. Brustwirbel zeigen an den Körpern ausgedehnte Zerstörung; im Körper des 5. Brustwirbels käsige Einlagerungen, ebenso in dem des 8. und 9. In beiden Pleurahöhlen trübe Flüssigkeit mit Fibrinabscheidungen. Im Pleuraüberzug sowie im Gewebe der linken Lunge miliare Knötchen; sonst keine Veränderungen. — Der obere Lappen der rechten Lunge ist in ziemlicher Ausdehnung grauroth infiltrirt und von miliaren Knötchen durchsetzt, der mittlere und untere Lappen enthalten solche in grosser Zahl, sind aber sonst, von einem grösseren Blutgehalt abgesehen, normal. Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen bestehen alle aus Gruppen von Alveolen, die mit epithelialen Zellen, Riesenzellen oder mehr lichten Schollen erfüllt sind; die interalveolären Leisten bald schwächer, bald stärker, von Rundzellen durchsetzt, die Alveolarräume dem entsprechend verengt. An einzelnen Knoten Verkäsung und hyaline Degeneration auf die Mitte beschränkt. In den Scheiden der Arteria und Vena pulmonalis sind Knoten gelegen, ebenso in der Intima beider Gefässsysteme kleinere Knötchen, welche bald durch dünnere, bald dickere Lagen der Intima vom Gefässlumen getrennt werden und central verkäst sind. Diese Gebilde scheinen in den Zweigen der Arteria pulmonalis zahlreicher zu sein als in denjenigen der Vene. Auch die Bronchien zeigen an einzelnen Stellen knotige Verdickungen der Scheide, ausserdem aber ausgedehntere Infiltration.

III. J. O., 40 Jahre alt, Milchhändler. Anatomische Diagnose: Jauchige Infiltration der Weichtheile der linken Schulter nach Resection des Gelenkkopfes wegen oberflächlicher Caries, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, des grossen Netzes.

Krankheitsverlauf: Vor 20 Jahren soll bei dem Kranken nach einem Stoss gegen die linke Schulter ein eiterndes Geschwür aufgetreten sein, das erst nach ½ Jahren heilte. Von da an war Patient gesund bis ½ Jahr vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus (22. Mai 1880). Zu dieser Zeit wurde das linke Schultergelenk schmerzhaft und schwoll so stark an, dass Patient den Oberarm nur unter den heftigsten Schmerzen zu bewegen vermochte. Der Vater des Kranken starb an Phthise. — Unterhalb der Clavicula findet sich eine alte Narbe. Die Gegend über dem Musculus deltoides und der Spina scapulae ist linkerseits stark geschwollen und fluctuirt. Bei Druck ist das Gelenk sehr schmerzhaft, am Thorax rechts oben der Schall gedämpft. Am 28. Mai wird die Resection des Gelenkkopfes ausgeführt; dabei entleert sich viel Eiter aus dem Gelenk, sowie aus dem Abscess über der Spina scapulae; die Gelenkpfanne und der Kopf des Humerus zeigen grosse Defecte. In den folgenden Tagen verschlimmert sich das Allgemeinbefinden des Patienten, während die Wunde gut aussieht. Unter zunehmender Athemnoth, Somnolenz und Verfall der Kräfte tritt am 2. Juni 1880 der Tod ein.

Sectionsbefund: Der Pleuraüberzug der linken Lunge von zahlreichen Knötchen durchsetzt, sonst nicht verändert; rechts ausgedehnte Verwachsungen mit der Costalwand, auch auf dieser Seite Einlagerung von grauen Knötchen; desgleichen

im Gewebe beider Lungen, das sonst namentlich in den unteren und hinteren Abschnitten blutreicher und feuchter ist.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen in der Lunge haben theils eine rundliche Form, theils erscheinen sie als strahlige und verästigte Heerde, welche stellenweise zusammenfliessen. Fast sämmtliche Knötchen entsprechen Gruppen von Lungenalveolen, welche mit epithelialen Zellen erfüllt und deren Zwischenleisten kleinzellig infiltrirt sind. Der Inhalt der Alveolen zeigt beginnende Verkäsung; Riesenzellen fehlen. Ausserdem finden sich noch Rundzellenknötchen in den Scheiden der Bronchien und der Zweige der Arteria pulmonalis. An einzelnen Aesten dieser ist die Wand circulär verdickt, das Lumen verengert oder ganz aufgehoben. Auf dem Querschnitt erscheinen sie als kleine Knötchen, namentlich wenn noch die nächste Umgebung verändert ist.

IV. G. Z., 17 Jahre alt, Bauer. Anatomische Diagnose: Fungöse Entzündung des linken Fussgelenkes, oberflächliche Caries der Fibula und Fusswurzelknochen, käsige Degeneration der Lymphdrüsen, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Nieren und Milz, käsige Knoten im Kleinhirn und im rechten hinteren Vierhügel, tuberculöse Meningitis.

Krankheitsverlauf: Der Kranke stammt aus gesunder Familie und will bisher niemals krank gewesen sein. Im October 1880 bemerkte er eine diffuse mässig schmerzhafte Anschwellung in der Gegend des linken Fussgelenkes. Fünf Wochen vor dem Eintritt in das Krankenhaus zeigte sich eine circumscripte Röthe unterhalb des Malleolus internus, aus welcher sich beim Einstechen Eiter und Blut entleerte; die Stelle blieb seitdem offen; seit drei Wochen schmerzlose Anschwellung und Röthe oberhalb des Malleolus externus. Bei der am 31. Januar 1881 vorgenommenen Untersuchung ist der Fussrücken besonders gegen den Malleolus externus hin stark geschwollen; etwa 3 Cm. unterhalb desselben ein 10 Pfennig-grosses Geschwür. Active und passive Bewegungen in allen Gelenken normal. Die Anschwellung über dem Malleolus externus bei Druck schmerzhaft, der Knochen daselbst aufgetrieben; Fluctuation. Bei der am 8. Februar gemachten Incision entleert sich Eiter und Blut, die Fibula zeigt sich in der Ausdehnung von 5 Cm. des periostalen Ueberzuges beraubt. Am 13. Februar tritt eine mässige Schwellung der Umgebung der Incisionswunde unter mässiger Fieberbewegung auf, welche aber nach einigen Tagen verschwindet. Nachdem der Kranke sich ganz wohl befunden hatte, stellen sich zu Anfang April Kopfschmerzen, Uebligkeit und Erbrechen ein; die rechte Pupille ist weiter wie die linke. Unter Zunahme der Somnolenz und des Collapsus erfolgt der Tod am 11. April.

Sectionsbefund: Der Pleuraüberzug beider Lungen stellenweise durchsetzt von zahlreichen miliaren Knötchen, ebenso das Gewebe der beiden Lungen; im unteren Lappen der rechten Lunge einzelne frische graurothe Heerde. Die Pia mater entsprechend den Grosshirnlappen verdickt, getrübt und von miliaren Knötchen durchsetzt; diese Veränderungen sind noch stärker an der Hirnbasis. Die Seitenventrikel enthalten mehr klares Serum. Im rechten hinteren Vierhügel ein kirschkerngrosser käsiger Knoten; im rechten Kleinhirnlappen ein erbsen- und ein

kirschkerngrosses ebensolches Gebilde; dieselben sind hauptsächlich in der grauen Substanz gelegen; an der entsprechenden Stelle des linken Kleinhirnlappens gleichfalls ein kirschkerngrosser Knoten.

Mikroskopischer Befund: Manche der Knoten bestehen anscheinend hauptsächlich aus Granulationsgewebe, sind in der Mitte verkäst oder glasig degenerirt, in der Umgebung fibrös umgewandelt. An sehr vielen Knoten finden sich aber peripherisch Gruppen von Lungenalveolen mit den gewöhnlichen Veränderungen der Wand und des Inhaltes; an anderen Stellen rundliche und längliche Räume mit cubischem Epithel. Bei denjenigen Knoten, welche keine Degenerationserscheinungen darbieten, ist die Zusammensetzung aus Alveolen leicht nachweisbar. Ihre Wandungen sind stark verdickt; die Lumina enthalten epitheliale, seltener kleine runde Zellen. Die ersteren befinden sich in verschiedenen Stadien der Umwandlung zu Riesenzellen oder mehr kernlosen glänzenden Schollen. Besonders deutlich tritt die alveoläre Architectur der Knoten an Kalipräparaten hervor. In nicht degenerirten Gebilden trifft man ferner rundliche, längliche und verzweigte Hohlgebilde, die mit cubischem Epithel ausgekleidet sind und Zellhaufen oder colloide Massen enthalten. Die Riesenzellen sind deutlich, zahlreich und häufig stark pigmentirt; für viele lässt sich nachweisen, dass sie innerhalb der Alveolen gelegen und aus einer Umwandlung von Epithelien hervorgegangen sind. — Häufig liegen die Knoten in der Nachbarschaft von Bronchien und Gefässen mit der Wand derselben mehr oder weniger innig zusammenhängend. Ausserdem sind die Wandungen der Bronchien zuweilen mehr allgemein verdickt, mit Schleim und desquamirten Epithelmassen gefüllt. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis zeigen eine starke Verdickung der Wand und Ausfüllung des Lumens mit Zellen. Das Gewebe des Pfropfes und der Wand gehen ohne scharfe Grenze in einander über.

V. H. S., 5½ Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, Caries des linken Felsenbeines, tuberculöse Basilarmeningitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und serösen Häute.

Krankheitsverlauf[1]): Patient leidet seit dem Herbst 1879 an einem eitrigen Ausfluss aus dem linken Ohr; am 8. Mai 1880 trat schmerzhafte Auftreibung des linken Warzenfortsatzes auf und wenige Tage nachher eröffnete sich ein Abscess an der hinteren oberen Wand des äusseren Gehörganges. Später musste wegen Auftreibung des Warzenfortsatzes eine Incision gemacht werden. Am 19. September traten Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen auf. Bei der Untersuchung sind die Pupillen gleichmässig weit und reagiren träge. Nach Erweiterung der nach der Incision zurückgebliebenen Fistelöffnung tritt Erleichterung ein; sehr bald kehren aber die früheren Erscheinungen zurück; es gesellen sich Zuckungen der Muskeln des rechten Armes und Contraction der Flexoren des rechten Vorderarmes, sowie Sopor hinzu. Am 7. October tritt der Tod ein.

[1]) Bezüglich der ausführlichen Krankengeschichte vergleiche man: H. Steinbrügge, Ein Fall von Trepanation des Warzenfortsatzes. Tod durch Miliartuberculose. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde von Knapp u. Moos. Bd. X.

Sectionsbefund: Pia und Arachnoidea stark getrübt, eitrig infiltrirt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; beide Seitenventrikel erweitert; das linke Trommelfell ausgedehnt zerstört, ebenso die Schenkel des Amboss; im Processus mastoideus verläuft parallel dem äusseren Gehörgang ein röhrenförmiger Kanal, in den das Antrum mastoideum aufgegangen zu sein scheint. — Der Pleuraüberzug beider Lungen von miliaren Knötchen durchsetzt, ebenso die Lappen beider Lungen, welche in den unteren Abschnitten blutreicher und feuchter sind; am vorderen Rand des oberen Lappens ein kirschkerngrosser Knoten. Die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrössert und verkäst.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten sind theils kleiner, theils grösser, von rundlicher oder mehr verästigter Gestalt. Die kleineren und kleinsten Heerde bestehen aus rundlichen, oft blasigen, mit einem cubischen Epithel ausgekleideten Räumen, welche theils epitheliale Zellen, theils Riesenzellen, theils mehr glasige Massen enthalten. Bei den grösseren Knoten ist das Centrum verkäst, häufiger hyalin umgewandelt. An der Peripherie derselben trifft man aber mit Zellen erfüllte Alveolen. Die intermediären Zonen bestehen aus Granulationsgewebe, in welchem mit Riesenzellen und kernlosen Schollen gefüllte Lücken gelegen sind. Die Anordnung ist zuweilen der Art, dass Züge von Epithelzellen und solche von Granulationsgewebe in verschiedenen Richtungen sich durchflechten. An dem die Räume auskleidenden Epithel sind Kerntheilungsfiguren, Proliferations- und Desquamationsvorgänge nachweisbar. Einzelne der grösseren Bronchien enthalten im Lumen Schleim und grosse gequollene Zellen; die Wandungen sind gleichmässig infiltrirt. Die letzteren Veränderungen trifft man auch an kleineren Bronchien, welche in der Nähe der Knoten gelegen sind und mit ihnen unmittelbar zusammenhängen. Einzelne Arterien, Venen und Lymphgefässe enthalten Thromben. Ausserdem liegen in den Scheiden der Bronchien und Gefässe aus Granulationsgewebe bestehende Knötchen.

VI. J. H., 11 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen, diffuse Bronchitis, disseminirte Miliartuberculose beider Lungen und Pleurablätter, des Endocards, der Leber, Nieren und Milz.

Krankheitsverlauf: Patientin schwächlich gebaut, fühlte sich seit einigen Wochen auffallend müde; am 5. April begann sie zu fiebern. Am 11. April erfolgte der Tod, ohne dass Erscheinungen von Athmungsstörungen aufgetreten wären.

Sectionsbefund: Die Pleurablätter an mehreren Stellen mit einander verwachsen; sie selbst, sowie die beiden Lungen von unzähligen Knötchen durchsetzt. In den Bronchien viel Schleim, Schleimhaut geröthet. Die Follikel des Jejunum, Ileum und Cöcum stark geschwellt. Die Mesenterialdrüsen vergrössert und stellenweise verkäst.

Mikroskopischer Befund: An einzelnen Knoten kann die Zusammensetzung aus mit Zellen gefüllten Alveolen nachgewiesen werden, während bei anderen regressiv metamorphosirten dies nicht oder erst nach Anwendung von Kalilauge möglich ist. Die in den Alveolen gelegenen Pfröpfe bestehen gewöhnlich aus gequollenen Epithelien; die intraalveolären Leisten sind kleinzellig infiltrirt. In an-

deren Alveolen sind die epithelialen Zellen mit kleinen Rundzellen gemengt; stellenweise überwiegen die letzteren. Zuweilen ist das Verhältniss das, dass in den peripherischen Alveolen nur epitheliale, in den centralen vorwiegend runde Zellen zu treffen und die in den intermediären Zonen gelegenen Alveolen mit Zellpfröpfen gefüllt sind, welche aus epithelialen und kleinen runden Zellen in gleicher Menge sich zusammensetzen. Man erhält dadurch den Eindruck als ob in epitheliale Zellpfröpfe von der Alveolenwand aus eine Einwanderung von Rundzellen stattfände. Kerntheilungsbilder in den epithelialen Zellen nachweisbar. In der Nachbarschaft der Knoten findet man vereinzelte blasige, mit colloider Masse gefüllte Räume, deren Epithel ein cubisches ist. Einzelne Alveolen enthalten aus Granulationsgewebe bestehende Pfröpfe. In einzelnen interalveolären, interinfundibulären und interlobulären Leisten, sowie in den Scheiden der Bronchien und Gefässe sind Rundzellenknötchen nachweisbar. Riesenzellen kommen nur vereinzelt vor. Die Intima einzelner Zweige der Arteria pulmonalis enthält Knötchen, welche in die Gefässlichtung vorspringen; an anderen Stellen ist eine mehr gleichmässige Infiltration der ganzen Wand vorhanden. Die Scheiden der Bronchien sind theils knotig, theils mehr ausgedehnt infiltrirt, die Lumina mit desquamirten Zellen gefüllt, die Innenhäute gleichfalls verdickt.

VII. A. T., 14 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Am 21. Februar 1881 sollen bei dem kräftigen und gutgenährten Kind Hitze, Leib- und Kopfschmerzen aufgetreten sein. Am 3. März stellten sich Krämpfe ein, die Augen rollten hin und her, das Gesicht wurde nach der linken Seite verzogen, Respiration unregelmässig. Beim Versuch ein Bad zu geben, brachen allgemeine Convulsionen aus. An demselben Tage trat der Tod ein.

Sectionsbefund: Die Pia mater stark verdickt und trübe, beide Seitenventrikel weiter und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Die bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen vergrössert und käsig umgewandelt. Die linke Lunge von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt, das Gewebe blutreicher und feuchter, sonst normal; an der rechten Lunge dieselben Verhältnisse.

Mikroskopischer Befund: Einzelne Knoten zeigen sich aus Gruppen von Alveolen, welche Zellen enthalten und deren Leisten infiltrirt sind, zusammengesetzt. Die Zahl der Alveolen, welche zu einem Knötchen zusammenfliessen, wechselt entsprechend der Grösse dieser. Andere Knötchen bestehen mehr aus länglichen, runden oder verästigten Räumen, welche mit cubischen Zellen ausgekleidet sind, Zellpfröpfe und colloide Massen enthalten. Wiederum andere sind im Centrum hyalin oder seltener käsig umgewandelt und lassen nur noch an der Peripherie ihren alveolären Ursprung erkennen. In der Umgebung der hyalinen Stellen findet sich viel Pigment; Riesenzellen fehlen. — Um die Arterien, Venen und Bronchien herum liegen Knoten von derselben Zusammensetzung, in den Scheiden der Arterien vereinzelte Rundzellenknötchen. Weder die Gefässe noch die Bronchien zeigen eine Veränderung der Innenhaut; nur an vereinzelten Gefässen sind Obliterationsvorgänge

nachweisbar, die Lumina mancher Bronchien mit Rundzellen erfüllt. In dem unteren Lappen sind die Lungenalveolen in ausgedehnter Weise mit Rundzellen, seltener mit epithelialen Zellen erfüllt, die interalveolären Leisten nicht infiltrirt.

VIII. F. R., 10 Monate alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsiger Knoten im linken Streifenhügel, capilläre Bronchitis, acute lobuläre Pneumonie der linken Seite, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter und Pia mater.

Krankheitsverlauf: Der Vater des Kindes leidet an Phthise, Mutter gesund; sieben Kinder sind bereits gestorben, 5 an Rhachitis, 1 an Lungen- und Hirntuberculose, 1 an acuten Hydrocephalus; drei andere Kinder leben, sind jetzt gesund, sollen aber früher gleichfalls krank gewesen sein. Patient leidet seit der Geburt an Husten. Im Sommer 1880 soll er wiederholt im Schlaf aufgeschrieen und krampfartige Zuckungen bekommen haben, welche Erscheinungen sich aber wieder verloren. Seit 14 Tagen starke Abmagerung. Am 30. October verlor das Kind plötzlich das Bewusstsein, verfiel in klonische Zuckungen, krümmte die Extremitäten, verdrehte die Augen etc. — Diese Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen. — Der Kopf ist im Verhältniss zum Rumpf gross, die grosse Fontanelle hat den Umfang eines Zweimarkstückes, die kleine ist über markgross und hervorgewölbt; sämmtliche Nähte breit, Bauch eingezogen, Extremitäten abgemagert; auf beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche; Pupillen weit, reagiren wenig. Sopor nimmt stetig zu, das Athmen wird stöhnend und aussetzend; Augen weit offen, Pupillen weit, reagiren nicht, Ptosis des linken Lides, Strabismus divergens, Tod am 9. November 1880.

Sectionsbefund: Die Pleurablätter beider Lungen von zahlreichen, theils perlmutterglänzenden, theils gelblichen Knötchen durchsetzt, eben solche im Lungengewebe, das im Allgemeinen lufthaltig ist mit Ausnahme einzelner marginalen Abschnitte, welche frisch infiltrirt sind. In der rechten Lunge derselbe Befund, nur fehlen die frischen Infiltrationen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen vergrössert und verkäst. Die Pia mater an der Basis des Gehirns serös infiltrirt und von zahlreichen durchscheinenden Knötchen durchsetzt; Seitenventrikel stark erweitert; im linken Corpus striatum ein linsengrosser Käseheerd.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen gehören nicht zu den kleinsten Formen und sind im Centrum theils käsig, theils hyalin umgewandelt; dann folgt eine Zone fibrösen Gewebes, dessen Zellen radiär zum Centrum gestellt sind. An der Peripherie findet man Granulationsgewebe, in dem stellenweise noch Reste von Alveolen nachweisbar sind, die Zellpfröpfe enthalten. Im Granulationsgewebe selbst liegen epithelioide Zellen und vereinzelte Riesenzellen. Die Knötchen schliessen sich hauptsächlich an die Bronchien an; an manchen Stellen setzen sie sich in die Wand fort und reichen selbst bis unter das Epithel, das in den einen Stellen ganz unverändert ist, während an anderen das Lumen der Bronchien mit Rundzellen und desquamirten Epithelien erfüllt ist. Auch in der Umgebung der Arterien und Venen trifft man solche Knötchen; ihre Intima nicht verändert. Um einzelne Knoten herum trifft man mit grossen gequollenen blasigen Zellen und Blut gefüllte Alveolen;

solche Veränderungen kommen aber auch in ausgedehnterem Maasse im Lungengewebe vor.

IX. A. M., 1½ Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der bronchialen und mesenterialen Drüsen, tuberculöse Basilarmeningitis, acuter Hydrocephalus internus, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Bei der Kranken traten etwa Mitte Juli 1881 Fieber und Appetitlosigkeit auf; der Husten, welcher schon früher bestanden hatte, nahm zu; nach 5—6 Tagen gesellten sich „Krämpfe" namentlich in den oberen Extremitäten hinzu. — Bei der am 2. August 1881 vorgenommenen Untersuchung ist mässiges Fieber und deutliche Nackenstarre vorhanden. Sobald das Kind mit dem Bett gehoben wird, treten tonische Krämpfe namentlich der oberen Extremitäten auf, der Kopf wird stark nach rückwärts gebogen, die Finger beider Hände auseinandergespreitzt. Später trat Sopor auf; am 7. September 1881 erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Pia mater namentlich an der Hirnbasis über der Brücke, dem Chiasma und längs der Sylvi'schen Gruben verdickt, geröthet und von miliaren Knötchen durchsetzt. Die Seitenventrikel erweitert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Die Pleurablätter beiderseits übersäet mit miliaren Knötchen, desgleichen das Gewebe beider Lungen. Die bronchialen Lymphdrüsen vergrössert und käsig umgewandelt, ebenso die mesenterialen Lymphdrüsen.

Mikroskopischer Befund: Die kleinsten Knötchen bestehen oft nur aus 4—5 Alveolen, die mit epithelialen Zellen erfüllt und deren interalveoläre Leisten kleinzellig infiltrirt sind; in manchen Alveolen liegen an Stelle der epithelialen Zellen vielkernige Gebilde oder kernlose helle grosse Schollen. Andere Knötchen zeigen in der Mitte käsige oder hyaline Umwandlung, in den mittleren Zonen findet sich Granulationsgewebe, in diesem Lücken, die Riesenzellen oder kernlose hyaline Schollen enthalten. An der Peripherie der Knötchen trifft man circulär gewucherte interalveoläre Leisten und mit epithelialen Zellen gefüllte Alveolen. Die grösseren Knoten sind in der Mitte ausgedehnter käsig oder hyalin umgewandelt; an ihrer Peripherie liegen mit Riesenzellen gefüllte Alveolen. Einzelne der Knoten greifen in die Wände der Arterien, Venen und Bronchien hinein. Die Lumina der letzteren sind zuweilen mit Epithelien erfüllt, ihre Wandungen kleinzellig infiltrirt.

X. E. D., 5 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, tuberculöse Meningitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, serösen Häute, Leber, Nieren und Milz, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Seit vier Tagen Kopfschmerzen, Husten, Hals- und Leibschmerzen. Die Haut ist heiss, Mandeln, Gaumenbögen und hintere Rachenwand geröthet und geschwollen; auf der Brust hört man wenige Rhonchi; der Leib ist bei Druck schmerzhaft, die Milz vergrössert. Am 15. Tage der Erkrankung (20. Februar 1881) treten viermal Krämpfe auf, die ¼ Stunde lang währen. Die Augen sind starr, Arme gebeugt, Beine gestreckt. In den nächsten Tagen wieder-

holen sich dieselben mehrmals täglich; in den Zwischenzeiten ist das Kind soporös, das linke Auge geöffnet, Pupille weit, wenig reagirend, rechter Facialis gelähmt. Tod erfolgt am 27. Februar.

Sectionsbefund: Pia mater an der Hirnbasis über dem Chiasma und in den Sylvi'schen Gruben eitrig infiltrirt; an diesen Stellen, sowie an dem Piaüberzug des linken kleinen Hirnlappens und des Scheitellappens stecknadelkopfgrosse gelbe und gelbgraue Knötchen. Zwischen Pia und Dura, sowie in den beiden Seitenventrikeln viel klare Flüssigkeit. Die bronchialen und mesenterialen Drüsen vergrössert und theilweise verkäst. Im Dünndarm kleine Geschwüre mit infiltrirten Rändern und körniger Basis. — In beiden Pleurablättern und beiden Lungen zahllose stecknadelkopfgrosse gelbe und graue Knötchen; das Gewebe der Lungenlappen nur in den hinteren unteren Abschnitten wegen starker Durchfeuchtung und grösseren Blutgehaltes weniger luftführend.

Mikroskopischer Befund: Die Knötchen in grosser Ausdehnung hyalin, seltener käsig umgewandelt; diese centralen Heerde sind von einer Zone fibrösen Gewebes umgeben, dessen Spindelzellen radiär zum Centrum gestellt sind. Die peripherischen Theile bestehen im Allgemeinen aus Granulationsgewebe, in dem einzelne Alveolen und mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume nachgewiesen werden können; die letzteren haben bald eine mehr rundliche, bald eine längliche Form. Riesenzellen sind in dieser Zone ziemlich häufig, auch kernlose Schollen und Uebergänge von den letzteren zu den ersteren. In den Scheiden der Arterien und Venen liegen solche Knoten häufig ohne scharfe Grenze zwischen den Geweben beider Gebilde. Die Intima der Venen ist stellenweise von Knoten durchsetzt. Ausserdem zeigen die Gefässe eine mehr diffuse Infiltration theils mit kleinen Zellen, theils mit käsiger Masse. Manche Knoten sind nichts anderes als Querschnitte von Gefässen und Bronchien, deren Wandungen nebst Umgebung infiltrirt und verdickt, während die Lumina verengt oder mit Zellenmassen erfüllt sind.

XI. F. N., 2 Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsige Knoten in der Dura mater cerebralis, tuberculöse Meningitis, käsige Infiltration der rechten Lungenspitze, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Nieren und Milz, auch lobuläre Pneumonie beider unteren Lappen.

Krankheitsverlauf: Das Kind erkrankte im vorigen Jahre an einer katarrhalischen Pneumonie. Seit der Zeit war Husten und Auswurf vorhanden, welche in der letzteren Zeit beträchtlich zugenommen haben. Das Kind ist schlecht genährt, von rhachitischem Habitus. Am Thorax rechts hinten und vorn oben der Schall etwas verkürzt, Exspirium scharf, überall Rasselgeräusche. Links am Hals sind die Drüsen geschwellt, hinter dem linken Ohr ein Abscess, nach dessen Eröffnung man bis auf rauhen Knochen kommt. Am 12. April, 6 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt, treten Erbrechen und Zuckungen im Gesicht auf; aus dem rechten tiefer stehenden Mundwinkel fliesst Speichel. Tags darauf ist das Kind soporös, die Augen nach oben gedreht und links abgelenkt; die linke obere Extremität flectirt, die untere in starker Flexion nach oben gezogen; Respiration sehr

unregelmässig. Bei Ausspülung der Wunde fliesst Eiter aus dem äusseren Gehörgang. Am 17. April 1881 tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Zu beiden Seiten des Halses grosse und ausgedehnt verkäste Drüsen. Dieselben Veränderungen an den bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. An der Dura mater cerebralis ein markgrosser käsiger Knoten, die Hirnsubstanz an dieser Stelle grubenförmig vertieft. Pia und Arachnoidea an der Hirnbasis stark eitrig infiltrirt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit trüber Flüssigkeit erfüllt. Links über dem äusseren Gehörgang ein Defect, Knochen an dieser Stelle rauh. Der Pleuraüberzug der linken Lunge von Knötchen durchsetzt, ebenso der obere Lappen; der untere Lappen ziemlich gleichmässig frisch infiltrirt einzelne Knötchen enthaltend. In der Spitze des oberen Lappens der rechten Lunge eine nussgrosse Höhle, der untere Abschnitt des oberen Lappens und der mittlere Lappen von Knötchen durchsetzt, sonst normal; der untere Lappen wie links.

Mikroskopischer Befund: Bei einzelnen kleineren Knoten ist die Zusammensetzung aus Alveolengruppen nachweisbar. Die meisten kleineren und grösseren Knoten zeigen in der Mitte mehr oder weniger vorgeschrittene käsige oder hyaline Umwandlung. In den peripherischen Theilen der Knoten findet man Granulationsgewebe, in diesem rundliche und längliche, mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche epitheliale Zellen und colloide Massen enthalten. Riesenzellen sind namentlich an der inneren Grenze der peripherischen Zone gelegen. Entsprechend dem unteren Lappen sind die Alveolen in ausgedehnter Weise mit grossen gequollenen Zellen und Blut gefüllt. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis enthalten im Lumen Pfröpfe bestehend aus zusammengeflossenen Zellen; das Endothel scheint stellenweise etwas verdickt. In den Scheiden der Arterien, Venen und Bronchien liegen Knoten von der oben geschilderten Zusammensetzung. An manchen Stellen trifft man Knoten, welche durch gleichmässige Wucherung und Verdickung der Wand der letzteren zu Stande gekommen sind; das Lumen enthält käsige Massen oder den Riesenzellen ähnliche Gebilde jedoch ohne die charakteristische Anordnung der Kerne. Aehnliche Befunde an einzelnen Zweigen der Arteria pulmonalis.

XII. J. G., 18 Jahre alt, Photograph. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen des Halses, käsige Infiltration der Lungenspitzen, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren; tuberculöse Basilarmeningitis, Geschwüre im Darm und Kehlkopf.

Krankheitsverlauf: Die Mutter und eine Schwester der Kranken sind an Lungenphthise gestorben. Derselbe hustet seit 9 Wochen; seit 6 Wochen haben Husten und Auswurf, dem zuweilen Blut beigemengt ist, zugenommen. Im Herbst 1879 waren schon einmal Drüsenschwellungen am Hals vorhanden, die nach einiger Zeit verschwanden, um im Herbst 1880 wiederzukehren. Bei der Aufnahme (8. Juni 1881) finden sich zu beiden Seiten des Halses starke Lymphdrüsenschwellungen, auch die Inguinaldrüsen sind etwas vergrössert. Am Thorax rechts oben vorn Dämpfung, ebenso in etwas grösserer Ausdehnung rechts oben hinten; auch links

oben hinten etwas gedämpfter Schall. Das Sensorium ziemlich stark eingenommen, es treten Delirien auf und Nackenstarre; der Bauch wird sehr gespannt, die Pupillen reagiren nicht mehr. Am 23. Juli tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Die linke Lunge oben fest verwachsen; der Pleuraüberzug des unteren Lappens fibrinös belegt. Die Spitze beider Lungen von einzelnen käsigen Heerden, ausserdem aber von zahlreichen kleinen Knötchen durchsetzt; die übrigen Abschnitte der Lungenlappen enthalten nur die letzteren. Die Bronchialdrüsen vergrössert und käsig entartet. An der hinteren Commissur der Stimmbänder flache Ulcera, ebensolche im untersten Theil des Ileum neben käsig degenerirten Follikeln.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten zeigen sehr wechselnde Grösse und Form, haben oft mehr den Charakter verzweigter Heerde. Bei vielen lässt sich nachweisen, dass sie aus Alveolen bestehen, die mit Zellen erfüllt und deren Zwischenleisten zellig infiltrirt sind. Die Verdickung dieser ist meist eine circuläre; dadurch entstehen regelmässige kreisförmige Zeichnungen. Im Lumen der Alveolen liegen häufig Riesenzellen. Die Verkäsung im Centrum der Knoten ist mehr oder weniger weit gediehen. Dieselben schliessen sich sehr häufig an Zweige der Bronchien, Arterien und Venen an; in die Intima einzelner Venenzweige sind circumscripte Knoten eingelagert. Die Wandungen der Bronchien stellenweise gleichmässig verdickt, das Bronchiallumen verengert, mit Zellpfröpfen und käsigen Massen erfüllt.

XIII. H. M., 19 Jahre alt, Schreiber. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren; Geschwüre im Larynx, Pharynx und Darm.

Krankheitsverlauf: Seit 5 Jahren Anschwellungen am Hals, welche im vorigen Jahre rasch gewachsen sind. Vor 3 Wochen bekam Patient eine Halsentzündung, seitdem Athembeschwerden. Bei der Aufnahme (29. April 1878) ist der Kranke dyspnoisch, schlummert viel bei Tage und wirft den Kopf beständig von der einen nach der anderen Seite. Sämmtliche cervicalen Lymphdrüsen sind angeschwollen, ebenso Achsel- und Leistendrüsen. Zur Dyspnoe gesellt sich später noch Dysphagie. Am 9. Mai 1878 erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Nach Ablösung der Haut des Halses finden sich rundliche Tumoren, welche unterhalb der Kiefer eine zusammenhängende Masse darstellen, die beiderseits bis hinter das Ohr sich erstreckt. Dieselben sind ausgedehnt verkäst. In der Schleimhaut des Pharynx und Larynx Geschwüre. Die Pleurablätter beider Lungen mit einer Masse stecknadelkopfgrosser Knötchen durchsetzt, ebenso das Gewebe beider Lungen, das von grösserem Blutreichthum und stärkerer Durchfeuchtung der unteren hinteren Abschnitte abgesehen normal ist. Die Bronchialdrüsen ebenso verändert, wie die cervicalen, desgleichen die mesenterialen. Im Darm Geschwüre mit infiltrirten Rändern.

Mikroskopischer Befund: Die Knoten sind aus Gruppen von Lungenalveolen zusammengesetzt; die Zahl der in einem Knoten nachweisbaren Lungenalveolen schwankt. Die interalveolären Leisten sind stark infiltrirt. Ein Theil der Alveolen ist mit einem nicht selten gefässhaltigen Granulationsgewebe angefüllt, das

ununterbrochen in das interalveoläre Gewebe übergeht. Es erheben sich von den interalveolären Leisten aus polypöse Massen, welche in den Alveolarraum vorspringen das Alveolarlumen nach der Seite verschiebend. In dem auf diese Weise dislocirten spaltförmigen Alveolarraum liegen desquamirte Epithelien. An anderen Alveolen ist die Verdickung der interalveolären Leiste eine circuläre oder aber das Alveolarlumen wird in zwei oder mehrere Abtheilungen durch von der Wand ausgehende Bindegewebsmassen geschieden. Riesenzellen werden in diesen bald getroffen, bald vermisst; häufiger sind epithelioide Zellen. Ferner kommt es vor, dass die interalveolären Leisten nur mässig infiltrirt sind und das Alveolarlumen nur geringgradig verengern; dasselbe ist dann mit Epithelmassen gefüllt. Verkäsung sehr selten, häufiger fibröse und hyaline Umwandlung. Die Bronchien zeigen geringgradige Veränderung; die Scheiden enthalten Knötchen oder sind mehr gleichmässig infiltrirt, die Lumina mit desquamirten Epithelien erfüllt. Auch in den Scheiden einzelner Gefässe finden sich Knötchen, im Lumen aus weissen Blutkörperchen bestehende Thromben, welche zerfallen sind und undeutliche Abgrenzung der Zellen gegen einander zeigen.

XIV. A. M., 1 Jahr 4 Monate alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Degeneration der Lymphdrüsen, käsige Infiltration der rechten Lungenspitze, Käseheerde im Grosshirn, disseminirte Miliartuberculose beider Lungen, Milz, Leber und Nieren; Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Während des ersten Lebensjahres erkrankte das Kind an Darmkatarrh und Bronchialkatarrh, welcher auch in den letzten Wochen wieder auftrat. Den 25. November 1880 bekam dasselbe vier eclamptische Anfälle, den darauf folgenden Tag drei und den nächsten einen solchen Anfall; gleichzeitig Fieber. — Der Thorax ist rhachitisch. An den Lungen hört man Rhonchi, besonders hinten. Dienstag, den 30. November, kommt wieder ein Anfall, nach welchem links Lähmung zurückbleibt; auf Druck werden am Arm und Bein Bewegungen ausgelöst. Die Pupillen sind weit und reagiren wenig auf Licht. Auch die folgenden Tage stellen sich wiederholt und mehrere Male im Tag Krämpfe ein. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wird das Kind soporös; die Augen sind geöffnet, die rechte Pupille ist weiter wie die linke, die Respiration unregelmässig; Erbrechen. Am 2. Januar 1881 erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: In der Pia mater cerebri viele Knötchen, die an der Basis besonders zahlreich sind; Pia mater überdies stark verdickt und getrübt. Die beiden Seitenventrikel enthalten viel Serum. Im vorderen Abschnitt des Corpus striatum liegen beiderseits bohnengrosse gelbliche Knoten. Die bronchialen, mesenterialen und retrogastrischen Lymphdrüsen vergrössert und verkäst. Die Follikel des Darmes geschwellt und käsig umgewandelt; im Coecum ein Geschwür. Im Pleuraüberzug und Gewebe der linken Lunge zahlreich graue und gelbe Knötchen in einem sonst nicht wesentlich veränderten Gewebe. In der rechten Lungenspitze ein derber grauer Knoten, sonst derselbe Befund wie links; im unteren Lappen frische Infiltration.

Mikroskopischer Befund: An den kleineren und grösseren Knoten ist meistens ausgedehnte centrale Verkäsung vorhanden; dennoch kann die Zusammen-

setzung aus Alveolengruppen nachgewiesen werden. Es wird nehmlich die Käsemasse durch die noch kenntlichen interalveolären Leisten in kleinere, den früheren Alveolen entsprechende Käseheerde geschieden. Bei Zusatz von Kalilösung (3 pC. treten in den Scheidewänden starke elastische Faserzüge hervor. Es zeigt sich die Zusammensetzung der Knoten aber ferner in den peripherischen Abschnitten; man trifft daselbst auf noch deutliche mit Zellen angefüllte Alveolen. Gefässe liegen theils neben den Knoten, theils in den peripherischen oder centralen Theilen. Die Scheiden der arteriellen Gefässzweige sind theils knotig aufgetrieben, theils diffus infiltrirt; auch knotenförmige Einlagerungen in der Intima mit und ohne Verkäsung sind vorhanden und zwar sowohl an sonst normalen Gefässen, sowie an solchen, welche die eben erwähnten Veränderungen der Scheide darbieten; endlich finden sich auch noch circuläre Verdickungen der Intima und der ganzen Wand mit starker Verengerung des Lumens, das bald in der Mitte liegt, bald seitlich verschoben oder vollständig aufgehoben ist. Die Venen enthalten vereinzelte Knoten in der Scheide bei normaler Intima; an den Bronchien im Wesentlichen derselbe Befund.

XV. K. S., 49 Jahre alt, Wäscherin. Anatomische Diagnose: Disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, Leber, Nieren Pia mater; Geschwüre im Darm; diffuse Bronchitis.

Die Kranke hatte im October 1880 eine Pleuritis durchgemacht, welche zwar nicht sehr schwer verlief, von der an aber eine gewisse Schwäche und Appetitlosigkeit zurückblieb. In den ersten Tagen des Februar 1881 soll eine fieberhafte Affection begonnen haben, in deren Verlauf wiederholt Durchfälle auftreten. Bei der am 28. März erfolgten Aufnahme ist die Kranke sehr schwach, das Sensorium eingenommen, die Milz stark vergrössert. Während des weiteren Verlaufes der Krankheit delirirt die Patientin stark; auf der Brust hört man kleinblasige Rhonchi. Am 2. April Exitus lethalis.

Sectionsbefund: Die beiden Lungen ausgedehnt mit der Costalwand verwachsen, die Pseudomembranen von zahlreichen submiliaren und miliaren grauen Knötchen durchsetzt, ebenso die beiden Lungen, deren Gewebe blutreicher und feuchter, aber sonst normal ist. Die Schleimhaut der Bronchien geröthet, geschwellt und schleimig belegt. In der Schleimhaut des Cöcum und Colon mehrere linsengrosse, aber flache Ulcera, welche die Submucosa nicht erreichen.

Mikroskopischer Befund: Bei sehr vielen Knoten ist eine Zusammensetzung aus Alveolengruppen nachweisbar. Die Alveolen enthalten aus Rundzellen und grösseren epithelialen Zellen bestehende Pfröpfe; die interalveolären Leisten sind kleinzellig infiltrirt. Diese besitzen häufig eine beträchtliche Breite und umgeben verengte Alveolarräume, welche Zellpfröpfe und Riesenzellen enthalten. Meistens ist der Alveolarraum durch das neugebildete Gewebe gleichmässig reducirt, zuweilen rückt diese nur von einer Seite in den Alveolarraum vor denselben seitlich verschiebend. An Knoten mit käsig oder hyalin umgewandelten Centren lässt sich die Zusammensetzung aus Alveolargruppen nur noch an der Peripherie demonstriren. — Die Scheiden der Bronchien enthalten nur vereinzelte Knötchen; dagegen schliessen sich grössere Knoten manchmal in der Art an die Bronchialwand an, dass das Gewebe beider ohne scharfe Grenze in einander übergeht; die Schleimhaut ist etwa

verdickt, sonst aber nicht verändert. — Nächst den Gefässen und zwar namentlich den Zweigen der Arteria pulmonalis liegen aus Alveolengruppen bestehende Knötchen mehr oder weniger innig mit den Scheiden derselben zusammenhängend, die Intima zeigt keine wesentliche Veränderung. — Einzelne Lungentheile sind acut infiltrirt. die Alveolen theils mit kleineren, theils mit grösseren Zellen und Blut erfüllt.

XVI. H. K., 2 Jahre 4 Monate alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Tuberculöse Basilarmeningitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Die Mutter des Kindes ist an Lungenentzündung gestorben, der Vater leidet an Phthise. Der Ernährungszustand des Kindes ist leidlich, Thorax rhachitisch, von Zeit zu Zeit Husten. Links oben vorn Dämpfung, Athemgeräusch rauh; die Athembewegungen unregelmässig. Das Kind ist aufgenommen worden am 18. August 1880 und am 22. December gestorben.

Sectionsbefund: Die Pia mater namentlich an der Hirnbasis sehr stark infiltrirt, verdickt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; die beiden Seitenventrikel beträchtlich erweitert; in den Plexus choroides gleichfalls Knötchen. Im Dünn- und Dickdarm buchtige Geschwüre. Der Aortenzipfel der Mitralis an der Schliessungslinie sulzig infiltrirt, ausserdem aber von Knötchen durchsetzt; der andere Zipfel ist zwar klar und durchscheinend, enthält aber gleichfalls Knötchen. In den Pleurablättern mit dem Gewebe beider Lungen ebensolche in grosser Zahl; die unteren Abschnitte blutreicher und feuchter, dem entsprechend weniger lufthaltig.

Mikroskopischer Befund: An den kleineren Knötchen lässt sich immer darthun, dass sie aus Gruppen von Alveolen bestehen. Die Alveolen sind mit epithelialen Zellen gefüllt, die sehr häufig confluirt sind und als Riesenzellen erscheinen. Die interalveolären Leisten sind mehr oder weniger stark verdickt und kleinzellig infiltrirt. Im Centrum ist häufig hyaline oder käsige Degeneration vorhanden. In der Umgebung der degenerirten Abschnitte rundliche, längliche und eigenthümlich verzweigte, mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche sehr häufig desquamirte Zellen oder eigenthümlich glänzende Pfröpfe enthalten. Manche der Knoten zeigen weder Verkäsung, noch fibröse, noch hyaline Umwandlung und erscheinen dann als Heerde, welche wesentlich aus Räumen bestehen, deren Zwischengewebe kleinzellig infiltrirt ist. Ausserdem finden sich daselbst noch aus zwei Reihen von Epithelien bestehende Stränge, für welche zum Theil ein Zusammenhang mit den grösseren Räumen sich nachweisen lässt. Die Scheiden der Arterien und Venen hängen mit diesen Knoten zusammen. Die Gefässe liegen bald seitlich, bald central. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Bronchien. Die Innenhaut der Gefässe und Bronchien nicht verändert.

XVII. O. M., 23 Jahre alt, Architect. Anatomische Diagnose: Käsige Infiltration der linken Lungenspitze, disseminirte Miliartuberculose beider Lungen, der Nieren und Leber, Geschwüre im Dick- und Dünndarm.

Krankheitsverlauf: Patient soll im Mai 1877 eine rechtsseitige Pleuritis und Hämoptoë gehabt haben. Die Hauptklagen sind jetzt (27. Juli 1877) Kopf-

schmerz, Gefühl von Schwäche und bei mässiger Körperbewegung Beklemmung und Herzklopfen. Haut und Schleimhäute sind blass, Thorax schmal und flach, Puls und Respiration beschleunigt; über der linken Clavicula Dämpfung. Ende September wiederholtes Nasenbluten, häufiger Husten und Durchfälle. Erst zu Anfang October tritt Fieber auf, die Dyspnoe nimmt zu; an der Lunge die genannte Dämpfung ausgenommen keine Erscheinungen; erst in den letzten Tagen werden feinere und gröbere Rhonchi hörbar; es treten leichte Delirien auf und eine vorübergehende Lähmung des linken Armes. Der Tod erfolgt am 26. October 1877.

Sectionsbefund: Die linke Lungenspitze ist verdichtet und käsig infiltrirt; beide Lungen von oben bis unten mit grauen und gelben Knötchen durchsetzt; Geschwüre im Darm.

Mikroskopischer Befund: Die Heerde sind theils rundlich, theils verästigt, von wechselnder Grösse, weisser oder weissgelber Farbe, dieselben bestehen zum grösseren Theil aus Gruppen von Lungenalveolen, die mit Zellpfröpfen gefüllt und deren interalveoläre Leisten zellig infiltrirt sind. Die in den Alveolen gelegenen Zellen sind theils epithelial, theils klein und rund. Das Centrum der Knötchen verkäst oder hyalin degenerirt; in der Umgebung dieser Stellen finden sich Riesenzellen, von denen einzelne sehr stark pigmentirt sind. Von der Wand ausgehende aus Granulationsgewebe bestehende Pfröpfe oder sehr starke circuläre Verdickungen der interalveolären Leisten werden selten getroffen. In den peripherischen Abschnitten der Knoten, sowie in der unmittelbaren Umgebung derselben liegen zahlreiche Räume von rundlicher, länglicher oder mehr verästigter Form, die mit cubischem Epithel ausgekleidet sind; die Zellen zeigen nicht selten Kerntheilungsfiguren. Die Räume sind mit Zellpfröpfen und hyalinen Massen erfüllt, ausserdem kommen strangförmige, zuweilen verästigte Epithelcylinder vor, in denen kein Lumen zu sehen ist. — In der Umgebung und den Scheiden der Bronchien liegen Knötchen, die theils aus Alveolengruppen, theils nur aus Rundzellen bestehen. Die Wand ist stellenweise verdickt, das Lumen mit Epithelien gefüllt. — Auch die Gefässe, namentlich die Zweige der Arteria pulmonalis zeigen verschiedenartige Veränderungen: erstens knotige Verdickung der Scheide mit und ohne Verkäsung, ferner Knötchen in den inneren Schichten, welche in das Lumen vorspringen, dasselbe verengend, gleichfalls mit und ohne Verkäsung; endlich diffuse Infiltrationen der Scheide oder der ganzen Wand mit kleinen Rundzellen sowie mit käsiger Masse. Die Lumina der Gefässe sind mit weissen Blutkörperchen gefüllt, deren Zellen Confluenzerscheinungen zeigen. An den Venen trifft man Knötchen namentlich in der Intima.

XVIII. A. B., 36 Jahre alt, Dienstmann. Anatomische Diagnose: Tuberculöse hämorrhagische Peritonitis, Pleuritis beider Seiten, disseminirte Miliartuberculose beider Lungen, der Leber, Milz und Nieren, Geschwüre im Darm.

Krankheitsverlauf: Bei dem früher gesunden Kranken treten 3 Wochen vor seinem Eintritt in die Anstalt Husten und starke Schmerzen im unteren Theil des Abdomen auf. Am 11. April 1881 ist der Leib aufgetrieben, überall tympanitischer Schall, die Milzdämpfung nach oben und hinten verlagert. Entsprechend den Lungenspitzen hört man rauhes vesiculäres Athmen; keine Dämpfung vorhanden.

Auf der rechten Seite von der dritten Rippe an deutliches Reiben vernehmbar, desgleichen in der Axillarlinie; links hinten unten einige feuchte Rhonchi. Fast jeden Tag mehrere dünne Stuhlentleerungen, sowie ziemlich häufiges Erbrechen. Am 13. Mai tritt der Tod ein.

Sectionsbefund: Zwischen der Bauchwand und den Därmen, sowie zwischen diesen ausgedehnte feste Verwachsungen, in welche zahlreiche graue und graugelbe Knötchen eingelagert sind. Der seröse Ueberzug der Leber und der im kleinen Becken gelegenen Organe ist fibrinös belegt, ausserdem von zahlreichen Ecchymosen und miliaren Knötchen durchsetzt. Im Jejunum und Ileum flache Substanzverluste und stellenweise hämorrhagische Infiltration. Die linke Pleurahöhle enthält ziemlich viel blutig tingirte Flüssigkeit. Der Pleuraüberzug des unteren Lappens fibrinös belegt, der beider Lappen von miliaren Knötchen durchsetzt. Rechterseits ist die Lunge mit der Costalwand und dem Diaphragma an mehreren Stellen fest verwachsen; sonst die Pleura pulmonalis mit einem dicken fibrinösen Belag versehen; in diesem sowie in der Serosa zahlreiche Ecchymosen, ausserdem miliare graue und gelbe Knötchen. Im linken oberen Lungenlappen nächst dem freien Rand ein etwas grösserer grauer Knoten, sonst nur miliare Formen; im unteren Lappen finden sich diese ausschliesslich, ebenso in der rechten Lunge.

Mikroskopischer Befund: Die grösseren und kleineren Knötchen sind aus Alveolen zusammengesetzt, welche mit Zellen gefüllt und deren interalveoläre Leisten stark infiltrirt sind; das Lumen der Alveolen dementsprechend oft beträchtlich verengt. Die Verkäsung so ausgedehnt, dass nur die peripherischen Abschnitte frei sind. In den Knoten liegen Querschnitte von Gefässen und Bronchien; die Wand der letzteren verdickt, die Lumina mit Zellpfröpfen erfüllt. Auch die Gefässwände dicker.

XIX. H., 45 Jahre alt, Bäcker. Anatomische Diagnose: Käsige Heerde in der rechten Lungenspitze, tuberculöse Peritonitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, und Milz.

Krankheitsverlauf: Bei dem Kranken waren wiederholt Rachen- und Bronchialkatarrhe, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle aufgetreten. Am 20. September 1880 stellten sich fieberhafte Erscheinungen ein, die aber nach 3 Wochen nachliessen. Am Ende der vierten Woche Schmerzen im Leib und Meteorismus, später pleuritische Affectionen, meist auf der einen, dann auf der anderen Seite. Diese Symptome verschwanden wieder, doch blieb eine Dämpfung und eine dieser entsprechende vermehrte Resistenz am Leib. Am 19. April 1881 erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Das grosse Netz mit der Bauchwand ausgedehnt verwachsen, verdickt und von zahlreichen Knötchen durchsetzt; die Pleurablätter beiderseits mit solchen übersäet, ebenso die beiden Lungen; in der rechten Lungenspitze ein käsiger, eine kleine Höhle umschliessender Heerd.

Mikroskopischer Befund: Diejenigen Knötchen, welche noch keine Umwandlungen zeigen, bestehen aus einer kleineren und grösseren Zahl von Alveolen; dieselben sind mit epithelialen Zellen gefüllt, die interalveolären Leisten kleinzellig infiltrirt. Der epitheliale Inhalt der Alveolen zeigt die Umwandlung zu Riesenzellen. Andere Knoten sind central hyalin, seltener käsig degenerirt. In der Umgebung

der umgewandelten Centra liegen Riesenzellen innerhalb der Alveolen. An der Peripherie der Knoten trifft man mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume, die Zellpfröpfe, Riesenzellen, kernlose Schollen und colloide Massen enthalten. Diese Knötchen sind sehr häufig in der Nachbarschaft der Bronchien und Gefässe gelegen; diese enthalten aber auch in ihren Scheiden Rundzellenknötchen. Einzelne Zweige der Arteria pulmonalis sind mit Thromben erfüllt.

XX. F. K., 50 Jahre alt, Taglöhner. Anatomische Diagnose: Tuberculöse hämorrhagische Peritonitis, Pleuritis beider Seiten, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Pleurablätter, Leber und Milz.

Krankheitsverlauf: Vor zehn Jahren hatte der Kranke stechende Schmerzen auf der Brust, sonst war derselbe, von geringem Husten mit schleimigem Auswurf abgesehen, bis vor 9 Wochen gesund. Um diese Zeit traten heftige Athembeklemmungen mit stechenden Schmerzen in der linken Thoraxseite und stärkerer Husten auf. Die Schmerzen stellten sich Abends um 9 Uhr ein und währten bis 12 Uhr Nachts. Vierzehn Tage später bemerkte der Kranke eine Anschwellung des Unterleibes. Bei der am 3. Januar 1881 erfolgten Aufnahme ist das Abdomen stark aufgetrieben und gespannt; in den unteren Abschnitten Dämpfung mit nach oben concaver Grenze, sowie Fluctuation nachweisbar. Linkerseits ist eine leicht reponible Hernia inguinalis vorhanden. Die Herzdämpfung entsprechend einer mässigen Dilatation der Lungen etwas verkleinert. Links hinten und unten von der siebenten Rippe an Dämpfung, Athmungsgeräusch an dieser Stelle sehr schwach, Stimmfremitus vermindert. Die Leberdämpfung reicht nicht ganz bis zum Rippenbogen. Mehrmals im Tage dünne Stühle. Am 14. Februar tritt unter zunehmendem Verfall der Kräfte der Tod ein.

Sectionsbefund: In der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge eines stark blutig gefärbten Fibrinabscheidungen enthaltenden Exsudates. Das viscerale und parietale Blatt fibrinös belegt, verdickt, getrübt, von zahlreichen Ecchymosen und miliaren Knötchen durchsetzt; das grosse Netz verdickt. In der Pericardialhöhle und in beiden Pleurahöhlen blutiges Exsudat; in den Pleurablättern Ecchymosen und miliare Knötchen. In den beiden oberen Lungenlappen ganz vereinzelte schwarzgraue erbsen- bis kirschkerngrosse Knoten und zahlreiche miliare graue und gelbe Knötchen; solche finden sich in den anderen Lungenlappen ausschliesslich.

Mikroskopischer Befund: Die kleinsten Knötchen zeigen eine sehr unregelmässige rundliche, längliche oder mehr verästigte Gestalt; ihr Centrum bald verkäst, bald hyalin oder fibrös umgewandelt; in den peripherischen Abschnitten Granulationsgewebe mit reihenförmiger Aufstellung der Zellen. An einzelnen Stellen sind in dem Granulationsgewebe rundliche und längliche mit Zellen gefüllte Alveolen und verschiedengestaltete mit cubischem Epithel ausgekleidetete Räume nachweisbar; in ihnen vereinzelte Riesenzellen. Bei den grösseren Heerden trifft man verkäste, hyalin und fibrös umgewandelte Partien neben einander; an ihrer Circumferenz mit Zellen gefüllte Alveolen, deren Zwischenleisten stark zellig infiltrirt sind, sowie mit cubischem Epithel ausgekleidete Räume. In den Scheiden der Bronchien und Gefässe ausser kleinen Rundzellenknötchen grössere mehr oder weniger stark verkäste Knoten. Ausserdem lassen sich in der Mitte der grösseren Heerde Querschnitte von

Bronchien und Gefässen nachweisen, deren Wandungen verdickt, deren Lumina verengt und mit Zellmassen erfüllt sind.

XXI. H., 63 Jahre alt, weiblichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Tuberculöse Peritonitis, tuberculöse Basilarmeningitis, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Im Anfang Januar klagte die Kranke über Appetitlosigkeit, krampfhaften Husten, Athembeschwerden und Aufgetriebensein des Leibes. Dieser ist nicht schmerzhaft, aber erheblich ausgedehnt und fluctuirt deutlich. Dämpfung und Fluctuation wechseln bei Lageveränderung nicht. Am 21. März traten Fiebererscheinungen auf, Kopfschmerzen, später Sopor. Am 27. März erfolgt der Tod.

Sectionsbefund: Die Pia mater an der Basis des Grosshirns serös infiltrirt und von Knötchen durchsetzt. Zwischen Bauchwand, grossem Netz und Därmen ausgedehnte Verwachsungen; in der verdickten Serosa, sowie in den Pseudomembranen zahlreiche miliare weissliche Knötchen. Die linke Lunge mehrfach mit der Costalwand verwachsen, Pleuraüberzug und Gewebe von Knötchen durchsetzt; derselbe Befund in der anderen Lunge.

Mikroskopischer Befund: Die sehr unregelmässig gestalteten Knötchen im Centrum theils verkäst, theils hyalin umgewandelt; in den mittleren Zonen einzelne Riesenzellen mit und ohne Pigment. An der Peripherie bestehen die Knötchen hauptsächlich aus Granulationsgewebe; verrathen aber doch vielfach eine alveoläre Anordnung; an einzelnen Stellen mit Zellen gefüllte Alveolen deutlich nachweisbar. Die Knoten liegen sehr häufig in der Nachbarschaft der Bronchien und Gefässe, oder in deren Scheiden. Gefässe selbst nicht verändert.

XXII. L. P., 16 Jahre alt, männlichen Geschlechts. Anatomische Diagnose: Käsige Pericarditis und Mediastinitis, Compression des Stammes der Arteria pulmonalis, acute katarrhalische Pneumonie, disseminirte Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren.

Krankheitsverlauf: Patient will ausser einer im zweiten Lebensjahr überstandenen Lungenentzündung und eines vorübergehenden Unwohlseins immer gesund gewesen sein. Am ersten Weihnachtstage 1873 bekam er Schmerzen in verschiedenen Gelenken, die aber wieder nachliessen; doch blieb Mattigkeit zurück. Seit Anfang der Erkrankung fühlte Pat. bei Bewegung Druck auf der Brust; auch litt er an Husten mit zähem Auswurf. Bei der Aufnahme am 16. Januar 1874 ist das Aussehen cyanotisch. Die Percussion der Lungen giebt normale Verhältnisse, bei der Auscultation rauhes Vesiculärathmen. An den arteriellen Ostien hört man ein systolisches Geräusch links etwas stärker wie rechts. Der Bauch ist etwas aufgetrieben; die Leber überragt den Rippenbogen; die Milzdämpfung vergrössert. Am 23. Januar collabirte der Kranke ziemlich plötzlich, wurde bewusstlos, erbrach und delirirte; am 24. Januar erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Die beiden Herzbeutelblätter fast in der ganzen Ausdehnung mit einander verwachsen; zwischen ihnen grössere und kleinere käsige Heerde. An der Umschlagestelle des Pericard auf die grossen Gefässstämme findet sich eine

derbe schwielige Masse, welche die Arteria pulmonalis circa 2 Cm. über den Klappen ringförmig einschnürt; das Ostium pulmonale selbst normal, desgleichen die Klappen. Das angrenzende mediastinale Zellgewebe ist verdickt und käsig umgewandelt. Der Pleuraüberzug des oberen Lappens der linken Lunge mit Pseudomembranen besetzt, welche miliare Knötchen enthalten. Diese finden sich in grösserer Zahl im Pleuraüberzug des unteren Lappens, ebenso im Gewebe des oberen und unteren Lappens; das letztere ist sehr blutreich, feucht und weniger lufthaltig. Der Pleuraüberzug der rechten Lunge zeigt ausgebreitete Verdickung und Durchsetzung mit miliaren Knötchen. Das Gewebe der Lungenlappen zeigt rechts dieselben Veränderungen wie links.

Mikroskopischer Befund: Die meisten Knoten setzen sich aus Gruppen von Alveolen, die mit Zellpfröpfen gefüllt sind, zusammen. Diese bestehen meistens aus grossen epithelialen Zellen, welche oft zu einer einheitlichen Masse zusammengebacken mehr oder weniger weit gediehene käsige Metamorphose zeigen. Riesenzellen sind in ihnen vorhanden, aber nicht gerade häufig; manche derselben enthalten anthracotisches Pigment. Manche Pfröpfe sind von Rundzellen durchsetzt. Solche Alveolengruppen liegen sehr häufig in der Nachbarschaft eines Gefässes oder Bronchus und es geht die Substanz des Knotens unmittelbar in die Wand dieser Kanäle über, zuweilen liegt auch ein Gefäss oder Bronchus mitten in einem solchen Knoten. Zwischen den Knoten der unteren Lappen liegen zahlreiche Alveolen, die nur mit Blut oder mit Blut und desquamirten Epithelien angefüllt sind. An den Bronchien ausser mehr diffuser Infiltration manchmal mehr knotige oder gleichmässige Verdickung der Schleimhaut. — An den Gefässen und zwar namentlich den Zweigen der Arteria pulmonalis finden sich Knötchen in der Intima, das Endothel über denselben intact; ferner trifft man an den Gefässen circuläre Wucherung, die zu mehr oder weniger weitgehender Verengerung des Lumens führt; in der Scheide diffuse Infiltrationen und knotige Neubildungen, sowie Verdickungen der ganzen Wand.

Dem in der Einleitung angedeuteten Plane gemäss soll zunächst auf Grund des mitgetheilten Materiales eine Darstellung der Prozesse versucht werden, welche bei der Bildung der Knötchen, wie sie bei der disseminirten Miliartuberculose in den Lungen ausgestreut sind, eine Rolle spielen. Bei einer Durchsicht desselben ergiebt sich zunächst, dass die Befunde an den Knötchen nicht nur in den einzelnen Fällen und in den verschiedenen Lungenlappen, sondern auch sehr häufig in den gleichen Lungenstücken und Präparaten sehr verschiedene sind, indem bezüglich der Zusammensetzung, des Sitzes und der weiteren Metamorphosen wesentliche Differenzen nachgewiesen werden können. Die Knötchen liegen sowohl im interlobulären und interinfundibulären als auch im interalveolären Gewebe und in der Alveolenwand selbst. Dieselben bestehen zuweilen nur aus Granulationsgewebe, häufiger finden sich in ihnen

ausserdem noch epitheliale Gebilde. Ihr weiteres Geschick ist desgleichen ein verschiedenes, da sie bald eine käsige, bald eine hyaline oder fibröse Umwandlung eingehen. Ausserdem kommen in sehr vielen Fällen eigenthümliche Veränderungen der Wand der Bronchien und Blutgefässe, sowie ihres Inhaltes vor, welche als Theilerscheinungen der Miliartuberculose der Lungen aufgefasst werden dürfen.

Am sachgemässesten ist es, mit einer Besprechung der interstitiellen Prozesse zu beginnen und zu untersuchen, wie sich dieselben in dem interlobulären, interinfundibulären, interalveolären Gewebe und in der Alveolenwand selbst darstellen. Zunächst kommt es zu einer circumscripten oder vielleicht richtiger gesagt heerdweisen Neubildung eines Gewebes, welches hauptsächlich aus kleinen Rundzellen und spärlichen Mengen einer feinstreifigen oder mehr reticulären Zwischensubstanz besteht. Die Zellen bestehen gleich denjenigen des Granulationsgewebes aus einem runden gekörnten Kern und einem schmalen Protoplasmasaum. Grössere sogenannte epithelioide Zellen mit leichten bläschenförmigen Kernen und breiteren Protoplasmasäumen pflegen in der ersten Zeit ganz zu fehlen oder nur vereinzelt vorhanden zu sein, während sie später in grösserer Zahl auftreten. — In den interlobulären Bindegewebsleisten haben diese Heerde eine rundliche, häufig eine mehr längliche oder verästigte Form; nicht selten erscheinen sie als mehr längliche strangförmige Züge, welche in der Richtung der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebszüge sich fortsetzen, um mit an diesen Stellen gelegenen Neubildungen zusammenzustossen. Auch die in dem interinfundibulären Gewebe gelegenen Heerde sind rundlich oder mehr verästigt und springen zuweilen als kuglige oder knopfförmige Gebilde in den Infundibularraum, denselben verengend, vor. Häufig kommen an den interinfundibulären Bindegewebszügen circuläre, den Infundibularraum gleichmässig einschränkende Neubildungen vor, wie sie nachher an den interalveolären Leisten geschildert werden sollen. Diese bieten oft eine mehr umschriebene Auftreibung dar, welche gegen einen Alveolarraum oder nach mehreren Seiten vortritt. Dabei kann das Alveolarlumen nach der Seite verschoben werden, so dass es mehr als eine schmale sichelförmige Spalte sich darstellt; oder es erheben sich von verschiedenen Stellen der interalveolären Leiste Zapfen von

Granulationsgewebe, durch welche der Alveolarraum in kleinere Abtheilungen getrennt wird. Einer der häufigsten Vorgänge ist die mehr gleichmässige, in der ganzen Circumferenz der interalveolären Leiste auftretende circuläre Verdickung, wodurch das central oder leicht seitlich verschobene Alveolarlumen eingeengt wird. Diese Verkleinerung des letzteren kann so hochgradig werden, dass nur eine kleine Oeffnung übrig bleibt, bis auch diese verschwindet.

Die Beziehung der geschilderten Vorgänge zur Bildung der disseminirten Knötchen ergiebt sich von selbst für diejenigen Gebilde, welche in dem interlobulären und interinfundibulären Gewebe ihren Sitz haben; es wäre vielleicht in dieser Hinsicht nur hervorzuheben, dass die Heerde sehr häufig eine mehr verästigte Gestalt besitzen und dass die rundliche Form derselben in vielen Fällen nur eine scheinbare ist, weil mehr strangförmig angeordnete Züge von Granulationsgewebe auf dem Querschnitte zur Wahrnehmung kommen. Ferner ist zu erwähnen, dass die makroskopisch sichtbaren miliaren Knötchen häufig einem Complex solcher kleinsten Heerde entsprechen. In wie weit bei diesen Prozessen die bei anderer Gelegenheit[1]) geschilderten, normal vorkommenden, kleinsten lymphatischen Knötchen eine Rolle spielen, ist nicht leicht zu entscheiden. Bezüglich der Zusammensetzung und der Localisation bieten ja die letzteren mit den geschilderten Heerden manche Uebereinstimmung. Jedenfalls kann aber darüber kein Zweifel bestehen, dass auch unabhängig von den lymphatischen Knötchen circumscripte Neubildungen vorkommen. Es geht dies schon aus der grossen Zahl der disseminirten Heerde und aus dem Befunde solcher an Stellen hervor, an welchen normal die kleinen lymphatischen Gebilde nicht getroffen werden. — Dass die interalveolären Prozesse bei der Bildung der disseminirten miliaren Knötchen eine Rolle spielen, ergiebt sich von selbst, wenn man ihren Sitz in den interalveolären Leisten und ihr Verhalten zu den Alveolarlumina berücksichtigt. Doch muss darauf hingewiesen werden, dass meistens mehrere solcher Neubildungen zu einem makroskopisch sichtbaren miliaren Korn zusammentreten. Ganz ähnlich verhält es sich an denjenigen Stellen, an welchen es zu einer circulären Verdickung der inter-

[1]) J. Arnold, Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv Bd. 50. 1880.

alveolären Leisten gekommen ist; auch an solchen kann nachgewiesen werden, dass die miliaren Knötchen aus Gruppen von Alveolen bestehen, deren Zwischenleisten und Wände verdickt sind und schliesslich eine mehr einheitliche Gewebsmasse darstellen. In früheren Stadien ist diese Art der Zusammensetzung sehr häufig noch zu demonstriren, später kann sie sich verwischen; aber auch dann ist zuweilen der Nachweis noch möglich an Präparaten, die einige Zeit in 3procentiger Kalilauge gelegen haben. Es treten an ihnen, weil das übrige Gewebe sich vollkommen auflichtet, die in den interalveolären Leisten gelegenen groben elastischen Faserzüge hervor, die Grenzen der früheren Alveolen verrathend. — Die Circumferenz der Knoten ist selten eine abgerundete, gewöhnlich gehen von verschiedenen Stellen derselben Ausläufer ab, welche in der Richtung der interalveolären und interlobulären Bindegewebszüge sich fortsetzen; auch diese Erscheinung erklärt sich einfach aus der Entstehungsweise der Heerde, die einer Gruppe veränderter Alveolen entsprechen. Dass auch die in dem interlobulären und interinfundibulären Gewebe gelegenen Neubildungen, wenn sie in der Richtung der interalveolären Leisten sich fortsetzen, solche „Füsse" besitzen können, geht aus dem früher Gesagten von selbst hervor.

Im Verlauf der weiteren Metamorphosen treten in den Knötchen zwischen den kleinen Rundzellen epithelioide Zellen in wechselnder Zahl auf; auch Riesenzellen kommen zum Vorschein. Dieselben bieten im Wesentlichen bezüglich der Anordnung der Kerne, der Eigenschaften der Substanz, in welche diese eingebettet sind, der Grösse und Form dieselben Erscheinungen dar, wie sie früher bei Gelegenheit der Schilderung der tuberculösen Lymphdrüsen ausführlich beschrieben worden sind; doch erhielt ich den Eindruck, als ob sowohl epithelioide Zellen als Riesenzellen in den nur aus Granulationsgewebe bestehenden Lungenknötchen seltener seien als bei den genannten Erkrankungen der Lymphdrüsen, während, wie später ausgeführt werden soll, bei den aus Granulationsgewebe und Epithel zusammengesetzten Heerden Riesenzellen sehr häufig vorkommen. — Was die weiteren Umwandlungen dieser Knötchen anbelangt, so scheint die hyaline die häufigste zu sein. Die centralen Theile derselben haben ein eigenthümlich glasiges Aussehen und enthalten nur spärliche spindelförmige oder verästigte Zellen, deren Ausläufer zuweilen zusammenhängen und so ein weitmaschiges Netz bilden.

Bezüglich der Einzelheiten darf auf die über hyaline Degeneration der tuberculösen Lymphdrüsen mitgetheilten Beobachtungen hingewiesen werden. Viel seltener wie die hyaline ist die fibröse Umwandlung, d. h. in dem Sinne genommen, dass die ganzen Knötchen in fibröse Gebilde umgewandelt werden. Es will mir dünken als ob bei der Annahme, dass gerade in der Lunge die fibröse Umwandlung eine besonders häufige sei, die Verwechslung mit der hyalinen Degeneration eine Rolle spiele. Dagegen habe ich in vielen Fällen beobachtet, dass dieselbe mit der hyalinen und käsigen Degeneration, welch' letztere übrigens in den Lungen bei der disseminirten Miliartuberculose seltener getroffen wird wie in anderen Organen, sich combinirt. Gar nicht selten trifft man um die hyalin oder käsig entarteten Centra eine Zone fibrösen Gewebes, dessen spindelförmige Zellen oft radiär zur Mitte aufgestellt sind. — Die geschilderten Vorgänge stellen sich immer in der Mitte der Knötchen zuerst ein; bestehen diese aber wie so häufig aus Gruppen von veränderten Alveolen, dann können die Degenerationen und zwar verschiedene Formen an mehreren Punkten zugleich beginnen. So erklärt es sich wohl, dass man Knötchen trifft, welche an der einen Stelle hyalin, an der anderen käsig umgewandelt sind. Bei dieser Gelegenheit sei übrigens hervorgehoben, dass hyaline und käsige Degeneration, wie allerdings aus dem eben Mitgetheilten schon hervorgeht, sich keineswegs ausschliessen; in demselben Falle, in derselben Lunge, demselben Lungenstück, Präparat und Knötchen kommen beide Metamorphosen neben einander vor.

Das anatomische Wesen der bisher geschilderten Prozesse ist gegeben in der Neubildung von Heerden, welche ausschliesslich aus Granulationsgewebe zusammengesetzt sind; mag diese vom interlobulären, interinfundibulären oder interalveolären Gewebe ihren Ausgangspunkt genommen haben. Es giebt Fälle, in denen diese interstitiellen Vorgänge ausschliesslich eine Rolle spielen oder wenigstens dermaassen in den Vordergrund treten, dass sie für die Charakterisirung bestimmend sind. Nach meinen Erfahrungen darf aber nicht angenommen werden, dass diese rein interstitiellen Formen die gewöhnlichen oder auch nur die häufigeren seien; vielmehr ist es die Regel, dass sie durch interalveoläre Vorgänge, in deren Verlauf es zur Anfüllung der Alveolen mit Zellenhaufen kommt, complicirt sind. Ich meine damit nicht die entzündlichen Phänomene,

welche so häufig in dem die Heerde umgebenden System von Alveolen sich abspielen, zu einer Anfüllung dieser mit Serum, Blut und gequollenen Zellen führen und als reactive aufzufassen sind oder aber Theilerscheinung einer ausgedehnteren acuten Infiltration darstellen. Die in Rede stehenden intraalveolären Vorgänge sind dadurch gekennzeichnet, dass sie auf das Knötchen sich beschränken, dass die innerhalb der Alveolen gelegenen Zellhaufen mit zur Bildung der Heerde verwendet werden und die weiteren Geschicke und Metamorphosen dieser theilen. Im Anfang verrathen diese ihre Entstehung aus verdickten interalveolären Leisten und intraalveolären Zellpfröpfen; sehr bald aber verwischt sich die Grenze zwischen den ersteren und letzteren; das Knötchen bildet ein einheitliches Ganze, an dem die Zusammensetzung aus den genannten Bestandtheilen nicht mehr kenntlich ist. Haben sich dann endlich noch regressive Metamorphosen hinzugesellt, so können diese Heerde mit solchen, welche nur aus Granulationsgewebe bestehen, in ihrer Erscheinung übereinstimmen. Diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass die intraalveolären Prozesse in diesen Fällen bei der Bildung der Knötchen eine wichtige Rolle spielen und nicht als mehr zufällige und unwesentliche aufgefasst werden dürfen.

Wie schon oben angedeutet wurde, handelt es sich bei diesen intraalveolären Vorgängen um eine Anfüllung der Alveolarräume mit Zellen. Die Alveolarlumina selbst sind dabei selten normal, gewöhnlich gleichmässig verengt oder seitlich verschoben, je nach den Veränderungen, welche die interalveolären Leisten zeigen, die circuläre Verdickungen oder mehr auf einzelne Stellen beschränkte Wucherungen darbieten können. Die Zellen haben zuweilen den Charakter von kleinen Rundzellen, meistens sind dieselben grösser, enthalten einen bläschenförmigen Kern oder mehrere solche Kerne umsäumt von einer breiten Zone eines schwach gekörnten mit Eosin sich deutlich färbenden Protoplasma. Diese grossen Zellen sind gewöhnlich in reichlicher, oft in so grosser Zahl vorhanden, dass sie dicht zusammengedrängt liegen und eine ziemlich compacte Masse bilden. Was die Herkunft dieser grossen Zellen anbelangt, so machen sie ihrer ganzen Erscheinung nach den Eindruck von epithelialen Gebilden; es liegt somit am nächsten sie als Abkömmlinge der Epithelien zu betrachten. Allerdings darf bei solchen Er-

wägungen nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch die interessanten Versuche von Senftleben[1]) und Tillmanns[2]), welche in Alkohol gehärtete Lungenstücke in die Bauchhöhle lebender Thiere versenkten, dargethan ist, dass die in die Alveolen dieser eingewanderten Zellen zu grossen blasigen Gebilden umgewandelt werden können. Wenn ich trotzdem geneigt bin, die beschriebenen grossen Zellen, welche bei den disseminirten Heerden innerhalb der Alveolen sich anhäufen, als Abkömmlinge der Alveolarepithelien anzuerkennen, so bestimmt mich dazu nicht nur der Befund von mehrkernigen Zellen, sondern auch der von indirecten Kerntheilungsfiguren, sowohl an den Zellen, welche frei innerhalb der Alveolen liegen, als auch an dem wandständigen Epithel. Insbesondere aus dem letzteren Vorkommniss darf wohl der Schluss abgeleitet werden, dass die Alveolarepithelien unter solchen Verhältnissen sich theilen und vermehren können und dass diese Vorgänge bei der Anfüllung der Alveolen mit Zellen eine Rolle spielen. Ich hoffe bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher über diese Prozesse berichten zu können; es sei deshalb an dieser Stelle nur noch hervorgehoben, dass ein Widerspruch zwischen den geschilderten Befunden und den Resultaten der angeführten Experimente insofern nicht besteht, als durch diese nur dargethan ist, dass in die Lungenalveolen eingewanderte Zellen in grosse blasige Gebilde umgewandelt werden können, eine Möglichkeit der Betheiligung der Alveolarepithelien bei der Entstehung intraalveolärer Zellanhäufungen aber unter anderen als bei den Versuchen gesetzten Verhältnissen keineswegs durch dieselben ausgeschlossen ist. Ueberdies wird ziemlich allgemein anerkannt, dass die Alveolarepithelien der Lunge bei verschiedenen Vorgängen proliferiren und sich abstossen. Die Befunde bei der Schluck- und Fremdkörperpneumonie scheinen gleichfalls für eine solche Möglichkeit zu sprechen.

Es wurde bisher erwähnt, dass die in den Alveolen gelegenen Pfröpfe entweder aus kleinen Rundzellen oder aus grösseren epithelialen Zellen sich zusammensetzen. In manchen Fällen trifft man alle beiden Zellarten gleichzeitig innerhalb der Alveolen. Möglicher-

[1]) Senftleben, Ueber den Verschluss der Blutgefässe nach der Unterbindung. Dieses Archiv Bd. 77. 1879. Anmerkung S. 436.

[2]) Tillmanns, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über Wunden der Leber und Niere. Dieses Archiv Bd. 78. 1879.

weise sind die intraalveolären Pfröpfe von vornherein aus kleinen Rundzellen und epithelialen Zellen zusammengesetzt oder aber es findet erst nachträglich eine Einwanderung von Rundzellen in einen aus epithelialen Zellen bestehenden Pfropf statt. Für eine solche Möglichkeit spricht der Befund von Zellhaufen, welche nur in den peripherischen Abschnitten zwischen den Epithelzellen Rundzellen enthalten, neben Zellpfröpfen, die gleichmässig von solchen durchsetzt sind, sowie die Thatsache, dass die Zahl der Rundzellen immer von der Peripherie nach dem Centrum abnimmt. Manche Alveolen werden durch von der Wand ausgehende bindegewebige Leisten in kleinere, mit Epithel gefüllte Räume geschieden. Dass solche mit Pfröpfen, welche aus Granulationsgewebe bestehen, namentlich dann leicht verwechselt werden, wenn in dem letzteren epithelioide Zellen eingestreut liegen, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Die geschilderten intraalveolären Prozesse stehen zur Bildung von disseminirten Knötchen insofern in Beziehung als sie in Verbindung mit den beschriebenen interstitiellen Vorgängen Heerde bilden, welche ihrer Entstehung und Zusammensetzung nach complicirte Erscheinungen sind, im Verlauf ihrer weiteren Entwicklung und Umwandlung aber ein mehr gleichartiges Aussehen annehmen können. — Gruppen von Lungenalveolen, deren Leisten durch Neubildung von Granulationsgewebe circulär oder partiell verdickt und deren Lumina mit Haufen epithelialer Zellen gefüllt sind, stellen sich als circumscripte Heerde dar. Anfänglich werden an solchen die verdickten bindegewebigen Leisten von den epithelialen intraalveolären Epithelpfröpfen leicht zu unterscheiden sein, namentlich an gehärteten Präparaten, an denen die letzteren von den ersteren in Folge der Schrumpfung sich entfernen. Später aber umspannen die Bindegewebsleisten die Inhaltsmassen fester, die Grenzen zwischen beiden verwischen sich, insbesondere wenn von der Peripherie aus eine Durchsetzung der Pfröpfe mit Rundzellen zu Stande kommt oder diese durch von der Wand ausgesendete bindegewebige Ausläufer in kleinere Epithelhaufen zerlegt sind. Auch in denjenigen Fällen, in welchen von den interalveolären Leisten aus bindegewebige Pfröpfe in die Alveolarlumina vorspringen, dieselben in spaltförmige Räume umwandelnd, wird schliesslich die Grenze zwischen den in diesen enthaltenen Epithelien und dem Granulationsgewebe schwer zu finden sein. In noch höherem Maasse ist dies der Fall, wenn

in den epithelialen intraalveolären Epithelpfröpfen die gleich zu schildernden Umwandlungen sich einstellen.

Eine der interessantesten Metamorphosen der innerhalb der Alveolen gelegenen Epithelmassen ist die in Riesenzellen. In der Mitte der Pfröpfe trifft man nehmlich sehr häufig mehrkernige Gebilde von rundlicher oder verästigter Form. Die Kerne sind eingebettet in eine feinpunctirte, etwas glänzende Grundsubstanz und zeigen eine gleichmässige Vertheilung oder aber eine mehr randständige Aufstellung. Dieselben enthalten sehr oft schwarzes, körniges, offenbar anthracotisches Pigment in spärlicher, zuweilen aber beträchtlicher Menge. Schon die Lagerung dieser Gebilde im Centrum von Pfröpfen, welche ausschliesslich aus epithelialen Zellen bestehen, lassen wohl betreffs ihrer Entstehung nur die Deutung zu, dass sie von den letzteren ihren Ursprung genommen haben und zwar mögen es wesentlich Confluenzerscheinungen sein, welche dabei eine Rolle spielen. Ob ausserdem noch Kerntheilungsvorgänge in Betracht kommen ist mir zweifelhaft, weil ich solche an den Kernen der Riesenzellen niemals beobachtet habe. Dagegen ist es leicht nachzuweisen, dass die Riesenzellen häufig in eigenthümlich glänzend hyaline kernlose Schollen umgewandelt werden. Manchmal erfährt nicht nur das Centrum des Pfropfes diese Metamorphose in Riesenzellen, sondern die sämmtlichen innerhalb einer Alveole befindlichen epithelialen Zellen gehen dieselbe ein. Es wird dann der so umgewandelte Inhalt von der verdickten interalveolären Leiste umspannt. Im Anfang ist eine Grenze zwischen beiden noch nachweisbar, später aber verwischt sich diese und es stellt sich dann das Gebilde als ein Knötchen dar, dessen Mitte durch Riesenzellen eingenommen ist, während die Peripherie aus Granulationsgewebe besteht. An diesen aus Epithelien entstandenen Riesenzellen nimmt man zuweilen eine reticulirte Zeichnung wahr, ähnlich derjenigen, welche an dem nur aus kleinen Rundzellen und epithelioiden Zellen bestehenden Tuberkel vielfach beschrieben ist. Dieselbe scheint mir in unserem Falle der Ausdruck einer eigenthümlichen Veränderung der zwischen den Zellen befindlichen Substanz, vielleicht des peripherischen Theiles der Zellen selbst.

Aehnliche Umwandlungen, wie an den Riesenzellen treten oft an den epithelialen Zellen überhaupt auf, indem sie zu eigenthümlich glasigen Massen umgestaltet werden. Die Kerne der Zellen

werden undeutlicher, färben sich nicht mehr und verschwinden endlich vollständig; während dessen wird die Zellsubstanz lichter, glänzender, bis endlich das ganze als eine glänzende Scholle oder Kugel sich darstellt. Diese Metamorphose hat sowohl mit der hyalinen als mit der colloiden grosse Aehnlichkeit; doch wage ich nicht zu entscheiden, ob sie mit der ersteren oder letzteren zu identificiren oder eine Umwandlung eigener Art ist.

Seltener wie die oben beschriebene Metamorphose tritt die käsige an den Riesenzellen und epithelialen Pfröpfen überhaupt auf. Sie äussert sich zunächst durch das eintretende Absterben der Kerne, die darauf folgende Quellung, Trübung und Fettdegeneration, sowie durch die endlich sich einstellende Schrumpfung. Die Verkäsung kann den ganzen epithelialen Pfropf betreffen, ja sich selbst noch auf die umsäumende interalveoläre Leiste ausdehnen. In anderen Fällen bleibt dieselbe auf die Epithelmassen beschränkt, während die gewucherten interalveolären Bindegewebszüge eine mehr fibröse Umwandlung erfahren. Die Zellen nehmen dann eine spindelförmige Gestalt an und stellen sich radiär zum käsig degenerirten Centrum auf. Zuweilen gehen die Bindegewebsmassen eine mehr hyaline Metamorphose ein. In allen Fällen stellen die veränderten intraalveolären Pfröpfe und die umgewandelten interalveolären Leisten ein zusammenhängendes knötchenförmiges Gebilde dar, dessen verschiedenartige Zusammensetzung an Kalipräparaten zuweilen noch nachweisbar ist, sonst aber in keiner Weise sich verräth.

Es sind bisher zwei Formen von Knötchenbildung beschrieben worden. Bei der zuerst erwähnten Art waren es wesentlich oder ausschliesslich interstitielle Prozesse, welche zur Entstehung von circumscripten Heerden führten, während in einer zweiten Reihe von Fällen interstitielle Bindegewebsneubildung und Proliferation der Epithelien innerhalb der Alveolen zur Bildung von Knötchen beitrugen. Es giebt noch eine dritte Möglichkeit. Diese intraalveolären Vorgänge spielen hauptsächlich eine Rolle, die interstitiellen Prozesse dagegen treten zurück oder fehlen vollkommen. Die Alveolen sind dann erfüllt seltener mit kleinen Rundzellen, gewöhnlich mit epithelialen Zellen und Riesenzellen, die interstitiellen Bindegewebslager nicht oder nur sehr geringgradig mit Rundzellen infiltrirt. Eine nachträgliche Einwanderung von solchen in die intraalveolären epithelialen Pfröpfe scheint auch hier vorzukommen. Die häufigere

Metamorphose ist bei dieser Form die Verkäsung, die seltenere die hyaline oder colloide Umwandlung. Ist es an den intraalveolären Pfröpfen zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Verkäsung gekommen, so kann nachträglich sich noch eine Infiltration der interalveolären und interinfundibulären Leisten mit kleinen Rundzellen einstellen. Der Befund wird dann schliesslich ein ähnlicher sein wie bei der zweiten Art.

Was die Häufigkeit der beschriebenen drei Formen anbelangt, so möchte ich nach meinen Erfahrungen die zweite als die häufigste, die dritte als die seltenste bezeichnen, in dem Sinne, dass in einer grösseren Zahl der Fälle die meisten Knötchen gleichzeitig interstitiellen und intraalveolären Prozessen ihre Entstehung verdanken, während diejenigen Fälle, in denen es bei der Bildung solcher Heerde vorwiegend um interstitielle oder hauptsächlich um intraalveoläre Vorgänge sich handelt, seltener sind. Dagegen ist es ziemlich häufig, dass in den verschiedenen Lungenabschnitten nicht nur, sondern auch in denselben Lungenstücken alle die genannten Formen neben einander getroffen werden. Aehnlich verhält es sich auch mit den Metamorphosen, insbesondere mit den Riesenzellen, die am häufigsten bei den beiden letzten Formen vorkommen, aber auch bei diesen selten sein oder fehlen können, während sie bei der ersten, wenn auch nicht in grösserer Zahl, vorhanden sind. Dass die käsige und hyaline Umwandlung sich nicht ausschliessen, die fibröse eine dieser beiden gewöhnlich begleitet, ist bereits oben erwähnt worden.

Noch eines Befundes, der namentlich bei der zweiten Form häufiger ist, muss gedacht werden. In der Umgebung der Knoten trifft man häufig Räume von theils rundlicher, theils länglicher oder verzweigter Gestalt, die mit einem cubischen Epithel ausgekleidet sind. Dieselben sind bald mehr spaltförmig bald weit, sind leer oder enthalten rundliche Zellen, die wohl als Abkömmlinge der Wandbekleidung aufgefasst werden dürfen; wenigstens trifft man in den cubischen Zellen indirecte Kerntheilungsfiguren, welche auf eine Proliferation derselben hinwiesen. Andere Räume sind mit Riesenzellen oder colloiden Pfröpfen gefüllt, die offenbar aus einer Umwandlung der Zellen hervorgegangen sind. Das Zwischengewebe zeigt gewöhnlich eine starke Infiltration mit Rundzellen. Ueber ähnliche Befunde ist auch schon von anderen Beobachtern berichtet

worden, aber allerdings nicht bei der hier in Rede stehenden disseminirten Miliartuberculose der Lunge. Bei chronischer Tuberculose sind solche Veränderungen in der neuesten Zeit ausführlicher von Martin[1]) geschilderten worden, der dieselben als die Folge einer Verstopfung des Bronchus und einer Rückkehr der Lungenalveolen in den fötalen Zustand betrachtet. Vielleicht ist das geschilderte Verhalten des Alveolarepithels mit der Compression in Zusammenhang zu bringen, welche durch das zwischen den Alveolen gelegene Granulationsgewebe auf diese ausgeübt wird.

Ausserdem kommen aber in der Umgebung solcher Heerde noch epitheliale Gebilde anderer Art vor. Dieselben erscheinen mehr als schmale aus zwei Reihen von Epithelien bestehende Zellsäulen, welche zuweilen eine eigenthümlich verzweigte Anordnung darbieten oder mehr in der Art sich durchflechtender Epithelzapfen erscheinen. Die Epithelzellen selbst haben eine cubische Form, sind aber niederer, wie diejenigen, welche die comprimirten Alveolen auskleiden. Am meisten stimmen diese Gebilde mit den von Friedlaender[2]) geschilderten atypischen Epithelwucherungen überein. Derselbe hat bereits auf die Möglichkeit der Verwechslung mit comprimirten Lungenalveolen hingewiesen. Durch ihr Verhalten zum Bronchus, sowie den Typus ihrer Verzweigung sind sie von diesen zu unterscheiden. Ob solche Ausstülpungen nur von der Bronchialwand, wie Friedlaender meint, und nicht auch von den Alveolargängen und den parietalen Alveolarsystemen ausgehen können, bedarf noch einer weiteren Untersuchung. Diese Vorgänge „atypischer" Epithelneubildung scheinen mir deshalb so bemerkenswerth, weil sie vollständig den Vorgängen entsprechen, welche bei Miliartuberculose der Leber an den Gallengängen und sehr wahrscheinlich unter denselben Verhältnissen in der Niere an den Harnkanälchen vorkommen[3]).

Die wichtigsten Ergebnisse unserer bisher berichteten Untersuchungsresultate sind folgende:

[1]) Martin, Recherches anatomo-pathologiques et experimentales sur le tubercule. Paris 1879.

[2]) Friedlaender, Untersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Dieses Archiv Bd. 68. 1876 und über Epithelwucherung und Krebs. Berlin 1877.

[3]) J. Arnold, l. c. I u. II. Dieses Archiv Bd. 82 u. 83.

1) Die bei disseminirter Miliartuberculose der Lungen auftretenden Heerde verdanken ihre Entstehung zum Theil einer knötchenförmigen Neubildung von Granulationsgewebe im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Bindegewebe, ausserdem aber einer circulären Verdickung der interalveolären und interinfundibulären Gewebsleisten, welche zu einem mehr oder weniger hochgradigen Verschluss der Alveolar- und Infundibularräume führt.

2) In der Mehrzahl der Fälle ist die Genese und die Zusammensetzung der Heerde eine complicirtere, indem nicht nur eine Neubildung von Bindegewebe statt hat, sondern auch eine Proliferation der Epithelien der Lungenalveolen und Alveolargänge sich betheiligt. Durch meistens circuläre Verdickung der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebsleisten einerseits und Anfüllung der Alveolarlumina mit Epithelien andererseits kommt es zur Bildung von Knötchen, deren mittleren Abschnitte aus epithelialen Zellen oder Riesenzellen, deren peripherischen Theile aus Granulationsgewebe bestehen. Trotz dieser eigenartigen Bildungsweise und complicirten Zusammensetzung erscheinen dieselben im Laufe der weiteren Umwandlung und namentlich bei vorgeschrittenen regressiven Metamorphosen wie andere Heerde, welche von Bindegewebe allein ihren Ausgang genommen haben.

3) Manche Heerde bestehen nur aus Gruppen von Alveolen, die mit Zellmassen gefüllt sind, während die interalveolären Leisten keine oder nur eine geringe oder lediglich eine später erfolgende Betheiligung zeigen. Auch diese können, wenn sie degenerative Umwandlungen eingegangen haben, von den anderen beiden Formen sehr häufig nicht mehr unterschieden werden.

Diese Erfahrungen über Genese, Zusammensetzung und weitere Umwandlung der bei disseminirter Miliartuberculose der Lungen auftretenden Heerde steht nur zum Theil im Einklang mit den Anschauungen, wie sie bezüglich des anatomischen Wesens des miliaren Tuberkels überhaupt und desjenigen in der Lunge insbesondere gangbar sind. Von der Betrachtung des anatomischen Baues der miliaren Tuberkel der serösen Häute ausgehend pflegt man die Eigenart auch des miliaren Tuberkels der Lunge in seiner Erscheinung als geschwulstartiges Knötchen, in seiner Entstehung aus Bindegewebe und Zusammensetzung aus Granulationsgewebe, sowie in seiner Tendenz zu regressiver Metamorphose zu finden. Durch die

Untersuchungen von Virchow, Meyer, Colberg, Bakody, Klein, Koester, Rindfleisch u. A., sowie die Darstellungen von Waldenburg, Birch-Hirschfeld, Perls und Ziegler sind wir mit den Einzelheiten der Entwicklung und Zusammensetzung des miliaren Tuberkels der Lunge vertraut geworden. Allerdings bestehen zwischen den genannten Autoren in verschiedener Beziehung Differenzen. Die einen schreiben der Alveolenwand eine hervorragende Betheiligung bei der Entstehung des miliaren Tuberkels zu, während die anderen ihn vorwiegend vom interlobulären, interalveolären und interinfundibulären Gewebe ausgehen und erst secundär in den Alveolarraum und Infundibularraum vortreten lassen. Von vielen Untersuchern wird angegeben, dass bei disseminirter Miliartuberculose gleichzeitig eine Desquamation von Epithelien innerhalb der Alveolen vorkomme; eine Erscheinung, welche aber meistens als eine mehr concomitirende oder durch die Tuberkelbildung bedingte aufgefasst wird. Einen wesentlich verschiedenen Standpunkt nimmt in dieser Frage Buhl[1]) ein, indem er die acute Miliartuberculose als eine Desquamativpneumonie auffasst, welche nur dadurch von der reinen genuinen Form sich unterscheidet, dass unter den wuchernden Epithelien der Alveolarwand auch Riesenzellen erscheinen. Der Tuberkel liegt nach Buhl's Anschauung uranfänglich frei in der Lichtung der Alveole und erst später treten durch Localinfection in dem gequollenen mit neu sich bildenden Bindegewebselementen versehenen Gerüste auch Miliartuberkel auf, welche überall da sitzen, wo Bindegewebe, Lymphgefässe, feinste Arterien und Lymphscheiden sich finden. Die Art und Weise der Verbreitung gehört nach Buhl nicht den Tuberkeln, sondern der Desquamativpneumonie an, und ist es für die parenchymatöse Affection gleichgültig, ob Tuberkel entwickelt werden oder nicht. Die grösseren gelben Tuberkel sind Buhl's Auffassung zufolge nicht blos Tuberkellymphome mit centraler Verkäsung, sondern eine käsige Gruppe von Alveolen mit ihrem desquamirten Epithel neben und zwischen ihnen. Nach dem was Hering[2]) gesehen hat gehören diejenigen Fälle, welche ge-

[1]) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872. Croupöse und käsige Pneumonie; Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu München 1878.

[2]) Hering, Histologische und experimentelle Studien über die Tuberculose. Berlin 1873.

wöhnlich als acute Miliartuberculose der Lunge bezeichnet werden und sich durch ihren schnellen gewöhnlich tödtlichen Verlauf auszeichnen, gar nicht in das Gebiet der Tuberculose, sondern sind durch eine disseminirte, acut auftretende katarrhalische Pneumonie bedingt. Er hebt hervor, dass eine Miliartuberculose der Lunge sich ohne Mikroskop nicht diagnosticiren lasse, sogar wenn in anderen Organen eine gleichzeitige Miliartuberculose gefunden wird. Brodowski[1]) hebt den wechselnden Bau der miliaren Knötchen nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Individuum in verschiedenen Organen und in ein und demselben Organ hervor und sagt dann bezüglich der miliaren Tuberkel, der Lunge, dass sie in den meisten Fällen nur das Resultat einer lobulären Entzündung darstellen (Pneumonia lobularis, in manchen Fällen vielleicht richtiger vesicularis). Die meisten französischen Autoren nehmen bekanntlich in der Tuberculosenfrage einen anderen Standpunkt ein als er in Deutschland gebräuchlich ist; insbesondere haben sie über den miliaren Tuberkel eine von der unseren abweichende Anschauung. Es sind deshalb ihre Angaben für unsere Frage nur mit einer gewissen Einschränkung zu verwerthen. Selbstverständlich muss ich mich damit begnügen der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete zu gedenken. Grancher[2]) giebt an, dass der miliare Tuberkel bei der granulirenden Phthise dieselbe Zusammensetzung zeige, wie der Tubercule pneumonique. Er entspringt aus dem Bindegewebe oder den perivasculären und peribronchialen Scheiden; in dem letzteren Fall, dem gewöhnlichsten in der Lunge, kommt es zur Obliteration eines kleinsten Bronchus durch abgestossene und desquamirte Epithelien, sowie zur Infiltration und Dissociation der Wandungen durch zahlreiche Rundzellen. Martin[3]) definirt die Lungentuberculose als eine Arterio-bronchopneumonie, welche durch eine proliferirende Entzündung der Gefässe, der Bronchien und Alveolen charakterisirt sei. In den Alveolen komme es zu einer Desquamation der Epithelien, ausserdem bestehe aber auch

[1]) Brodowski, Ueber den Ursprung sog. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen. Dieses Archiv Bd. 63. 1875.

[2]) Grancher, Tuberculose pulmonaire. Arch. d. physiolog. norm. et pathol. 1878.

[3]) Martin, l. c. 1879.

eine Wucherung der Kerne der in der Alveolenwand gelegenen Capillargefässe, die erweitert und mit weissen Blutkörpern gefüllt werden. — Ausserdem muss noch auf die Befunde bei der artificiellen Tuberculose der Lunge hingewiesen werden. Burdon-Sanderson[1]) unterscheidet zwei Arten von Knötchen, von denen die eine durch Wucherung des interstitiellen Gewebes und der Alveolarwand, sowie durch Anhäufung von Epithelzellen ensteht, während die andere eine peribronchiale lymphatische Neubildung ist. Wilson Fox[2]) betrachtet alle Knötchen als aus lymphatischem Gewebe zusammengesetzt. Hering[3]) dagegen versichert, dass alle in der Lunge bei der arteficiellen Tuberculose auftretenden knötchenartigen Gebilde circumscripte Entzündungsheerde seien. Ein typisches Bild des Miliartuberkels, der aus kleinen den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen zusammengesetzt gewesen wäre und in der Mitte einen beginnenden Erweichungsprozess dargeboten hätte, konnte er nicht auffinden. Klein[4]) beschreibt neben verschiedenen Formen von Knötchen, welche aus lymphatischem Gewebe bestehen, auch solche, welche kleinen katarrhalischen Pneumonien entsprechen. Die interalveolären Leisten sind mit Rundzellen infiltrirt, während die Alveolen Epithelzellen und Riesenzellen enthalten. Sehr ausführlich berichtet Schüller[5]) über diese Verhältnisse; er fand aus Rundzellen bestehende Knötchen mit Desquamativpneumonie von heerdweiser Ausdehnung.

Die zuletzt berichteten Befunde, wie sie sich bei der artificiellen Tuberculose ergeben, glaubte ich an dieser Stelle wiedergeben zu sollen, weil sie für die Auffassung des anatomischen Wesens der Miliartuberculose der Lunge von grosser Bedeutung sind. Bei den nachfolgenden Erörterungen sollen aber nur die auf die disseminirte Miliartuberculose der menschlichen Lunge sich beziehenden Mittheilungen berücksichtigt werden. Es empfiehlt sich diese Beschränkung

[1]) Burdon-Sanderson, On the communicability of tubercle by inoculation; tenth report of the medical offices of the privy council for 1867.

[2]) Wilson Fox, On the artificial production of tubercle by inoculation. London 1868.

[3]) Hering, l. c.

[4]) Klein, The anatomy of the lymphatic system the lung. London 1875.

[5]) Schüller, Experimentelle und histologische Studien über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden. 1880.

aus nahe liegenden Gründen. — Aus den oben citirten Literaturangaben geht hervor, dass Beobachtungen vorliegen, denen zufolge bei der disseminirten Miliartuberculose der Lunge im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Bindegewebe nicht nur knötchenförmige, sondern auch wenigstens an den beiden letztern Stellen circuläre Neubildungen von Bindegewebe vorkommen, dass diese sehr häufig mit Proliferation der Alveolarepithelien vergesellschaftet sind und dass selbst in manchen Fällen diese intraalveolären Prozesse in den Vordergrund treten können.

Es fragt sich nun zunächst, in welche Beziehung sind die circulären Verdickungen der interinfundibulären und interalveolären Leisten zur Miliartuberculose der Lunge zu bringen; denn dass nach unseren jetzt gangbaren Anschauungen über das anatomische Wesen des miliaren Tuberkels diese Heerde als miliare Tuberkel nicht aufgefasst werden dürften, dass im günstigsten Falle die im interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Gewebe auftretenden Knötchen als solche anzuerkennen wären, geht aus der oben gegebenen Darstellung zur Genüge hervor. Meines Erachtens handelt es sich zunächst um zwei Möglichkeiten; entweder man betrachtet die circulären periinfundibulären und perialveolären Bindegewebsneubildungen als Begleiterscheinungen der Dissemination von miliaren Tuberkeln in der Lunge, indem man nur die interlobulären, interinfundibulären und interalveolären bindegewebigen Knötchen als solche gelten lässt oder aber man sieht alle geschilderten Formen trotz der verschiedenen Anordnung ihrer ganzen Erscheinung nach als gleichwerthig an. Bei der ersten Annahme müsste man erwarten, dass die circulären perialveolären und die periinfundibulären Bindegewebsneubildungen, wenn sie überhaupt zur tuberculösen Erkrankung der Lungen in Beziehung gebracht werden sollen, worüber wohl ein Zweifel kaum obwalten dürfte, hauptsächlich im Anschluss an miliare Tuberkel auftreten. Das ist aber keineswegs der Fall. Es wurde oben gezeigt, dass die circulären Heerde sehr häufig ganz unabhängig von diesen im Lungengewebe verbreitet sind. Dazu kommt, dass sie auch in anderer Hinsicht als selbständige Gebilde sich darstellen, indem sie gleich den Tuberkeln Knötchen bilden, welche wenigstens später zur Zeit der vorgeschrittenen Metamorphose als einheitliche Gebilde sich darstellen, die von den Tuberkeln kaum mehr unterschieden werden können. Für den gleichwerthigen

Charakter der sämmtlichen beschriebenen Formen spricht aber ferner die Verbreitung, in welcher dieselben vorkommen. Es wurde früher berichtet, dass in Fällen von disseminirter Miliartuberculose der Lungen bald die eine bald die andere Form der Heerde in grösserer Zahl vertreten ist und dass es zahlreiche Fälle giebt, in denen die circuläre Bindegewebsneubildungen nicht nur in gleicher, sondern in beträchtlich grösserer Zahl vorkommen als die interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Knötchen. Für diese Fälle ist die Annahme, dass neben einer den Vorgang charakterisirenden Dissemination von miliaren Tuberkeln heerdweise auftretende circuläre Verdickungen der interinfundibulären und interalveolären Bindegewebsleisten sich eingestellt haben und dass diese von untergeordneter Bedeutung seien, nicht mehr sachentsprechend. Vielmehr müsste es zweifelhaft erscheinen, ob man berechtigt ist, solche Fälle als Miliartuberculose aufzufassen, obgleich die Heerde ihren makroskopischen, und in vielfacher Hinsicht auch ihren mikroskopischen Eigenschaften nach gleichartig sich darstellen, unter denselben Bedingungen entstanden sind und als Theilerscheinungen einer allgemeinen Dissemination von Knötchen sich ergeben, welche in anderen Organen, z. B. den serösen Häuten, den für Miliartuberkel als charakteristisch geltenden Bau besitzen. Ich glaube diese Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, dass man auf diesem Wege dazu kommen würde, vom anatomischen Standpunkte aus unseren jetzigen Anschauungen über die histologischen Eigenschaften des miliaren Tuberkels zulieb das Krankheitsbild der disseminirten Miliartuberculose aufzugeben. Dass ein solcher Verzicht weder dem Anatomen noch dem Kliniker annehmbar erscheinen kann, bedarf keiner Beweisführung. Vielmehr möchte es sich empfehlen, auf einem anderen Wege die Lösung der berührten Gegensätze zu versuchen, indem man eine Modification unserer Auffassung über den miliaren Tuberkel in der Richtung anstrebt, dass man ihn nicht als eine geschwulstartige in Knötchenform auftretende Neubildung von lymphatischem Gewebe oder Granulationsgewebe betrachtet, sondern als einen circumscripten Entzündungsheerd. In den Rahmen dieser Definition passen sowohl die circulären, periinfundibulären und perialveolären als auch die knötchenförmigen interlobulären, interinfundibulären und interalveolären Neubildungen. Berücksichtigt man, dass die letzteren sehr häufig nicht rund, sondern strangförmig gestaltet sind

oder eine mehr verzweigte Anordnung zeigen, so dürfte die oben vorgeschlagene Definition auch für sie annehmbarer erscheinen. Es sei bei dieser Gelegenheit auch auf die Befunde an den Miliartuberkeln der Leber und Niere [1]) hingewiesen, die ihrer Entstehungsweise und Zusammensetzung wegen gleichfalls nicht für „typische" Formen hätten angesehen werden dürfen, während sie doch unter Verhältnissen in den betreffenden Organen aufgetreten waren, die eine andere Auffassung kaum zuliessen.

Die bisherigen Erörterungen bezogen sich hauptsächlich auf die Betheiligung der interstitiellen Prozesse bei der Bildung solcher Heerde; absichtlich ist von einer Berücksichtigung der intraalveolären Epithelproliferationen abgesehen worden. Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass Alveolen und Gruppen von Alveolen, deren Leisten gleichzeitig mit Rundzellen infiltrirt sein können, zuweilen aber auch eine solche Veränderung vermissen lassen, mit epithelialen Zellen gefüllt sind und dass auf diese Weise Knötchen entstehen, welche zunächst zwar ihre verschiedenartige Zusammensetzung und eigenthümliche Entstehung verrathen, später aber als mehr gleichartige Gebilde sich darstellen und in jeder Hinsicht mit legitimen miliaren Tuberkeln übereinstimmen. Es ist somit an dem Aufbau dieser Heerde nicht nur das Bindegewebe sondern auch das Epithel betheiligt. Ob die Proliferation des Epithels eine selbständige, vielleicht sogar den Prozess einleitende oder ob sie eine secundäre, möglicherweise durch die Veränderung des Bindegewebes bedingte sei, lässt sich schwer sagen. Unseren bisher gewohnten Anschauungen würde es ja am meisten entsprechen, die Epithelneubildung in irgend einer Weise von der Veränderung des Bindegewebes abhängig zu machen und sich vorzustellen, dass immer die letztere das primäre, die erstere die secundäre Erscheinung wäre. Gegen eine solche Verallgemeinerung des Verhältnisses zwischen Bindegewebsneubildung und Epithelproliferation spricht aber der Befund von Heerden, in denen keine oder eine sehr geringe Wucherung der Leisten vorhanden ist, während die Alveolen mit Epithelien überfüllt sind. Wenn man somit auch annehmen will, dass in den meisten Fällen die Erkrankung des Bindegewebes die erste Veränderung sei und die Epithelproliferation bedinge, so muss doch

[1]) J. Arnold, l. c. I u. II. Dieses Archiv Bd. 82 u. 83.

die Möglichkeit zugelassen werden, dass die epithelialen Prozesse ohne vorausgegangene oder gleichzeitige Erkrankung des Bindegewebes sich vollziehen können. Endlich wäre es auch denkbar, dass auf Bindegewebe und Epithel gleichzeitig dieselbe Schädlichkeit eingewirkt habe und dass in diesem Sinne genommen die Veränderungen beider primäre sein könnten. Ganz ähnliche Betheiligungen des Epithels wie in den Lungen konnten bei der disseminirten Miliartuberculose der Leber und Nieren nachgewiesen werden. An beiden Organen war es unter solchen Verhältnissen zu einer Proliferation und Desquamation der Epithelien innerhalb der Drüsenkanäle gekommen.

Die besprochenen Epithelproliferationen sind noch in einer anderen Hinsicht von Interesse; wie oben dargethan wurde, stehen sie in innigster Beziehung zu der Bildung von Riesenzellen. Im Centrum der intraalveolären Pfröpfe kommt es zu eigenthümlichen Umwandlungen der Epithelzellen und zu einer Confluenz derselben. Schon Buhl[1]) erwähnt, dass unter den wuchernden Epithelien der Alveolenwand Riesenzellen erscheinen. Friedlaender[2]) hat bei der Recurrentespneumonie Riesenzellen in den desquamativ hepatisirten Lungenabschnitten gefunden, in denselben ausser Vacuolen Fremdkörper verschiedener Art. Auch Klein[3]) gedenkt des Befundes von Riesenzellen in epithelialen Pfröpfen, desgleichen Talma[4]). Bemerkenswerth ist der Nachweis von anthracotischem Pigment; wie oben erwähnt, enthalten die Riesenzellen in den Lungen sehr häufig solchen schwarzen Farbstoff oft nur in geringer, zuweilen in sehr grosser Menge. Klein[5]) und Cornil[6]) berichten gleichfalls über eine solche Pigmentirung der Riesenzellen der Lunge. Der letztere schliesst aus dieser Anordnung auf eine grosse Beständigkeit der Zellen; ich möchte vielmehr glauben, dass sie auf eine Entstehung dieser Riesenzellen aus desquamirten staubhaltigen Epithelien hinweist. Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, dass diese

[1]) Buhl, l. c. 1872 u. 1878.
[2]) Friedlaender, l. c. Dieses Archiv Bd. 68. 1876.
[3]) Klein, l. c. 1875.
[4]) Talma, Studien über Lungenschwindsucht. 1879.
[5]) Klein, l. c. 1875.
[6]) Cornil, Note sur le pigmentation noire des cellules géantes dans les tubercules fibreux du poumon. Gaz. méd. 1880. No. 44. p. 580.

Vorgänge der Bildung von Riesenzellen in den intraalveolären Epithelpfröpfen verglichen werden können, mit den Prozessen, welche innerhalb der Gallengänge und Harnkanälchen bei der Entstehung solcher sich abspielen. Die Zahl der aus der Umwandlung von Epithelien hervorgehenden Riesenzellen ist damit um ein weiteres interessantes Beispiel vermehrt. Bedenkt man, dass das Vorkommniss dieser epithelialen Riesenzellen ein sehr verbreitetes ist und dass sie unter den verschiedensten Verhältnissen[1]) in epithelialen Gebilden beobachtet worden sind, so darf man wohl erwarten, dass ihnen bald eine allgemeinere Berücksichtigung zu theil werden wird. Dass ausser epithelialen Riesenzellen in den Lungenknötchen auch solche getroffen werden, welche aus einer Umwandlung von epithelioiden Zellen hervorgehen, ist oben mehrfach hervorgehoben worden.

Wenn wir zum Schluss dieser Betrachtungen über Proliferationsvorgänge der Epithelien, wie sie bei der Bildung disseminirter Heerde sich vollziehen, die Frage uns vorlegen, ob und in wie weit dieselben den über das anatomische Wesen des miliaren Tuberkels oben erörterten Begriffen sich anpassen lassen, so ergiebt sich sofort, dass die Gleichwerthigkeit der im Bindegewebe und am Epithel ablaufenden Prozesse vorausgesetzt die gangbare Anschauung, welche nur einen Theil der ersteren berücksichtigt, die letzteren geradezu ausschliesst, nicht sachentsprechend ist. Eignet man sich dagegen die Auffassung an, dass es sich in diesen Knötchen um disseminirte circumscripte Entzündungsheerde handelt, so wird damit sowohl den knötchenförmigen und circulären Bindegewebsneubildungen als auch den Epithelproliferationen Rechnung getragen, mögen diese nun als gleichwerthige Erscheinung oder als solche von secundärer Bedeutung aufzufassen sein. Die disseminirten Heerde als entzündliche zu bezeichnen, wird uns schon dadurch nahe gelegt, dass wir demselben einen geschwulstartigen Charakter nicht zu bewahren vermögen und der Tuberkel wohl nur als Geschwulst oder als entzündlicher Heerd gedacht werden kann. Die Topographie der periinfundibulären und perialveolären Bindegewebsneubildungen, die

[1]) Solche epitheliale Riesenzellen sind beobachtet bei Hodentuberculose (Gaule, Lübimow, Waldstein), bei Lebertuberculose (Arnold), Nierentuberculose (Arnold), Variola (Weigert), Chalazion (Vincenti und Fuchs) und am Cornealepithel (Zielenko).

strangförmige Anordnung der Heerde in den interlobulären Bindegewebszügen der Lunge, sowie ihre keilförmige Gestalt in der Niere sind Erscheinungen, welche wir bei entzündlichen Prozessen, nicht aber bei geschwulstartigen Neubildungen zu treffen gewohnt sind. Auch die Zusammensetzung der Heerde aus Granulationsgewebe, die Betheiligungsweise der Epithelien, sowie die weiteren Geschicke der neugebildeten Theile sprechen gewiss nicht gegen den entzündlichen Charakter der Heerde. Es wurde oben nachgewiesen, dass in der Umgebung der Knötchen sehr wahrscheinlich epitheliale Neubildungen vorkommen und auf die entsprechenden Befunde an den Leber- und Nierentuberkeln aufmerksam gemacht, welch' letztere ja für uns der Ausgangspunkt unserer Untersuchungen über diesen Gegenstand und die nächste Veranlassung gewesen waren, eine andere Auffassung des anatomischen Wesens des miliaren Tuberkels anzustreben. Dass auch diese Vorgänge für den entzündlichen Charakter dieser Heerde sprechen, ist bereits unter Hinweis auf die Befunde neugebildeter Gallengänge bei verschiedenen interstitiellen Entzündungsprozessen der Leber ausführlich erörtert worden. Es darf wohl erwartet werden, dass bei dieser Anschauung von dem anatomischen Charakter des miliaren Tuberkels unsere Einsicht in das anatomische nicht nur, sondern auch in das ätiologische Wesen der tuberculösen Prozesse gewinne, darf wohl erwartet werden.

Den in den obigen Zeilen geschilderten Befunden muss noch eine Darstellung der Veränderungen angereiht werden, wie sie im Verlauf der disseminirten Miliartuberculose der Lungen an den Bronchien und Gefässen zu Stande kommen.

Was zunächst die feinsten Bronchien anbelangt, so geht zum Theil schon aus dem über das Verhalten des inter- und periinfundibulären Bindegewebes Berichteten hervor, dass sie sehr häufig betheiligt sind. Nicht selten trifft man in der Mitte oder in den seitlichen Theilen eines Knötchens einen quer oder schief durchschnittenen Infundibulargang oder feinsten Bronchus, dessen Lumen mit Zellen erfüllt, während die Wand circulär verdickt und mehr oder weniger stark käsig metamorphisirt ist. Die angrenzenden Alveolen zeigen dann dieselben Veränderungen und bilden mit dem Bronchus ein Knötchen, dessen Zusammensetzung nur in frühester Zeit nachweisbar ist, später sich verwischt.

An die etwas grösseren Bronchien grenzen oft Knoten an;

sie sind aber zuweilen nur Gruppen von veränderten Alveolen, welche der Bronchialscheide anliegen, ohne dass der Prozess von ihr ausgegangen ist. Dagegen giebt es Knötchenbildungen, die in der Scheide selbst sich vollziehen. Ob sie von den Lymphfollikeln derselben ausgehen, ist nicht bestimmt zu sagen; jedenfalls kommen aber auch wirkliche Neubildungen vor. Die Knötchen haben eine rundliche zuweilen aber eine mehr längliche Form und entsenden Ausläufer in die angrenzenden interinfundibulären und interalveolären Bindegewebszüge. Ursprünglich bestehen sie aus Rundzellen, können aber später dieselben Metamorphosen durchlaufen, wie die im Lungengewebe disseminirten Gebilde.

Auch an der Innenseite der Bronchien kommen knötchenförmige Erhebungen vor, die zuweilen unmittelbar unter dem Epithel, anderemale etwas tiefer liegen und gegen das Lumen vorspringen. Die Schleimhaut scheint zuweilen mehr polypös gewuchert und in den so entstandenen Zapfen von Knötchen, welche Riesenzellen enthalten und verkäst sein können, durchsetzt. Die Epithelien zeigen dabei bald keine Veränderungen, bald sind die Lumina der Bronchien mit Zellen erfüllt. Ausserdem kommen noch ausgedehntere Infiltrationen der Wand theils mit kleinen Rundzellen, theils mit käsiger Masse vor. —

Auf eine ausführlichere Darstellung dieser Verhältnisse darf um so mehr verzichtet werden, als sie uns aus den Darstellungen Virchow's u. A. unter Hinweis auf die Möglichkeit der Verwechslung mit miliaren Tuberkeln wenigstens zum grössten Theil bekannt sind. Neuerdings haben sie namentlich durch Grancher[1]) und Martin[2]) eine eingehende Beschreibung und ausführliche Erörterung erfahren. Allerdings beziehen sich die Angaben der Autoren wesentlich auf die Befunde bei chronischer Lungentuberculose. Der Nachweis dieser Veränderungen bei der sogen. acuten Miliartuberculose dürfte mit Rücksicht darauf von besonderem Interesse sein.

Weniger bekannt sind die analogen Prozesse, welche an den Gefässen sich abspielen. Zunächst will ich der knötchenförmigen Neubildungen gedenken, welche an den Gefässen vorkommen. Ein Theil derselben liegt den Gefässen offenbar nur an und ist mehr

[1]) Grancher, l. c. 1878.
[2]) Martin, l. c. 1879.

nachträglich mit der Gefässscheide in Verbindung getreten. Dieselben bestehen aus Gruppen vou Alveolen, deren Lumina mit epithelialen Zellen gefüllt und deren Zwischenleisten kleinzellig infiltrirt sind. Da an ihnen später ihre Entstehungsweise und Zusammensetzung nicht mehr kenntlich sind, werden sie sehr leicht mit der jetzt zu beschreibenden Form, die wirklich von der Gefässscheide ausgeht, verwechselt. Diese sind in der Scheide selbst gelegen, bestehen ursprünglich aus Rundzellen, scheinen aber später gleichfalls verschiedenartige regressive Metamorphosen einzugehen. Dass sie zu den normal vorkommenden perivasculären Lymphfollikeln in Beziehung stehen, ist sehr wahrscheinlich. Die dritte Art der Knötchen endlich hat ihren Sitz in der Intima, die in diesen Fällen eine circumscripte Anhäufung von Rundzellen von bald grösserer bald geringerer Ausdehnung zeigt. Die Knötchen sind oft nur durch eine ganz feine Lamelle von dem Endothel getrennt oder sie liegen unmittelbar unter demselben; nicht selten fehlt das Endothel über solchen Knötchen, namentlich wenn diese verkäst sind und es ist ihre frei in das Gefässlumen vorspringende Oberfläche von einem Thrombus belegt, der selbst wieder verschiedenartige Metamorphosen und Zerfallserscheinungen darbieten kann. Auch in den äusseren Schichten der Intima trifft man solche Knötchen durch breitere Lagen dieser und intactes Endothel vom Lumen getrennt.

Ausser diesen circumscripten knötchenförmigen Affectionen findet man an den Gefässen mehr ausgebreitete Veränderungen, z. B. ausgedehntere Durchsetzung der Scheiden mit Rundzellen, die wohl nur als eine einfache Entzündungserscheinung zu deuten ist, ausserdem aber käsige Infiltrationen derselben, die wohl zur tuberculösen Erkrankung der Lungen in Beziehung gebracht werden müssen. Wenigstens findet man dieselben sehr häufig gerade an Gefässen, welche in der Peripherie oder in der Mitte eines käsig entarteten aus Alveolengruppen bestehenden Knötchens gelegen sind. Auch die Intima der Gefässe zeigt sehr häufig ausgedehntere Veränderungen im Sinne der Endarteriitis, die aber offenbar nur zum Theil auf den tuberculösen Prozess bezogen werden dürfen. Wie oben erwähnt, liegen Gefässe sehr häufig an der Circumferenz oder in der Mitte der Knoten; dieselben bieten häufig eine circuläre oder mehr einseitige Verdickung der Intima dar, die schliesslich bis zur

Aufhebung des Lumens sich steigern kann. Dass endlich auch die ganze Wand verdickt oder käsig infiltrirt sein kann, wird wohl nicht anders erwartet.

Wie oben angedeutet wurde, sind die Gefässlumina häufig verengt oder aufgehoben in Folge der in der Wand ablaufenden Veränderungen. Es kann aber auch ein Verschluss der Gefässlumina bedingt sein durch Metamorphosen des Inhalts. Die Gefässlumina enthalten sehr oft aus weissen Blutkörperchen bestehende sowie gemischte Thromben. Die ersteren zeigen Umwandlungen in der Art, dass die Contouren der Zellen undeutlicher werden und das Gefäss mit einer feinkörnigen manchmal etwas glänzenden Masse, in der Kerne eingelagert sind, gefüllt sich zeigen; auch eine käsige Umwandlung solcher Pfröpfe kommt vor. Das Gefässendothel kann dabei unbetheiligt sein, während es in anderen Fällen Proliferationserscheinungen darbietet. Dass durch diese Veränderung des Gefässinhaltes den Riesenzellen ähnliche Erscheinungen zu Stande kommen können, ist nicht zu leugnen; doch habe ich an solchen im Gefäss gelegenen Pfröpfen niemals die randständige Aufstellung der Kerne wahrgenommen, wie sie die Tuberkelriesenzellen gewöhnlich oder wenigstens häufig zeigen.

Was das Vorkommen der geschilderten Gefässveränderungen in den einzelnen Gefässgebieten der Lunge anbelangt, so trifft man alle die geschilderten Veränderungen, so weit meine Erfahrungen reichen, am häufigsten an den Zweigen der Arteria pulmonalis, sowohl die knötchenförmigen Neubildungen in der Adventitia und Intima, als die mehr ausgedehnten Veränderungen in der einen oder anderen Gefässhaut oder in beiden. Doch habe ich Knötchen auch in einer grösseren Zahl von Fällen an den Zweigen der Vena pulmonalis beobachtet. Auch an den Lymphgefässen scheinen solche nicht selten zu sein, ebenso Veränderungen des Inhaltes. Bemerken will ich noch, dass meine Angaben hauptsächlich auf kleinere Gefässzweige sich beziehen.

Während wir mit den geschilderten knötchenförmigen Neubildungsvorgängen in der Adventitia der Gefässe seit den Untersuchungen Deichler's, Colberg's, Bakody's, Rindfleisch's u. v. A. zur Genüge bekannt sind, wurden über die Veränderungen der Intima nur vereinzelte Mittheilungen von Thaon, Klein und Friedländer gemacht und sie beziehen sich eigentlich mehr auf die obliterirende

Form der Endarteriitis. Erst vor wenigen Jahren haben Weigert und Mügge die knötchenförmigen Neubildungen in der Intima beschrieben. Ausführliche Berichte über Gefässveränderungen bei tuberculösen Prozessen haben dann noch Martin[1]), Cornil[2]) und Kiener[3]) geliefert; sie beziehen sich aber hauptsächlich auf Fälle von chronischer Tuberculose, während es in unseren Fällen nur um die sogenannte acute Miliartuberculose sich handelt.

Zwischen den beschriebenen Gefässveränderungen und den tuberculösen Prozessen sind nun die verschiedenartigsten Beziehungen gefunden worden. Ich meine damit nicht den Einfluss, welchen bekanntlich die Obliteration der Gefässe auf den Eintritt der regressiven Metamorphose hat, sondern ich denke an diejenigen Angaben, denen zufolge nicht nur das Auftreten der Tuberkel in den Lungen, sondern auch die Dissemination der miliaren Tuberkel im Körper mit den geschilderten Erkrankungen der Gefässe in Verbindung gebracht wird. Martin[4]) fasst die Endovascularitis als den Anfang der wahren Tuberculose auf und betrachtet alle anderen Veränderungen als Begleitungserscheinungen. Er sieht sich in dieser Anschauung dadurch bestärkt, dass bei Einfuhr reizender Substanzen in die Gefässbahnen zunächst circumscript entzündliche und später tuberculöse Veränderungen in der Kaninchenlunge zu Stande kommen. Mügge[5]) ist der Ansicht, dass das Tuberkelgift aus dem vorbeiströmenden Blut in die Intima gelange, während Weigert[6]) sich vorstellt, dass die käsig-tuberculöse Veränderung der Venenwand den pathogenetischen Mittelpunkt für gewisse Fälle von acuter Miliartuberculose darstelle, indem das Gift von der Wand der Lungenvene aus in den Kreislauf gelange.

[1]) Martin, l. c. 1879.

[2]) Cornil, Contributions à l'étude de la tuberculose. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1880.

[3]) Kiener, De la tuberculose dans les sereuses etc. Archive de physiologie normale et pathologique. 1880.

[4]) Martin, l. c. 1879 u. Tuberculose des sereuses et du poumon; Pseudotuberculose experimentale. Archive de physiologie normale et pathologique. 1880.

[5]) Mügge, Ueber das Verhalten der Gefässe bei disseminirter Lungentuberculose. Dieses Archiv Bd. 76. 1879.

[6]) Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 77. 1879.

Ich habe schon bei Gelegenheit der Beschreibung der Gefässveränderungen in Fällen von Tuberculose der Milz und Lymphdrüsen darauf aufmerksam gemacht, dass zur Beantwortung solcher Fragen noch nicht genügendes Material vorliegt. Was die Dissemination miliarer Tuberkel in den Lungen anbelangt, so sind auch hier meines Erachtens unsere Erfahrungen noch nicht ausreichend, um in der einen oder anderen Richtung eine Entscheidung von ihnen erwarten zu dürfen. Der Befund von Knötchen in der Intima der Venen kann ebensowohl auf eine an dieser Stelle erfolgende Infection der Lungen als auf eine von da ausgehende Dissemination der Tuberkel bezogen werden. Die oben beschriebenen Veränderungen der Intima der Pulmonalarterienzweige liessen in dem Sinne einer Zufuhr des Tuberkelgiftes zu den Lungen auf diesem Wege sich deuten, während die Erkrankung der Gefässscheiden und Lymphbahnen auf eine Rolle auch dieser bei der Dissemination hinwiesen. Es ist wohl überflüssig, alle Möglichkeiten, welche noch in Betracht kommen könnten, zu erörtern. Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, dass zunächst unsere Kenntnisse über die Häufigkeit und Ausdehnung, in welcher die einzelnen Gefässgebiete und Gefässhäute erkranken, durch weitere Untersuchungen zu vervollständigen sind. Auf diesem Wege wird es hoffentlich gelingen, über die Bahnen der Verbreitung des miliaren Tuberkels eine durch Thatsachen wohlbegründete Anschauung zu gewinnen.

XXIV.

Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel.

Eine experimentell-hygienische Studie.

Von Prof. E. Ponfick in Breslau[1]).

Je mehr der in der Volksmeinung festgewurzelte Glaube an den hohen Nährwerth unserer Waldpilze durch die chemische Analyse bekräftigt und wissenschaftlich begründet worden ist, desto lebhafter hat sich das Bedürfniss geltend machen müssen, diejenigen Formen, welche der menschlichen Gesundheit schädlich sind, von denen scharf geschieden zu sehen, welchen ein verderblicher Einfluss auf unseren Organismus zuzuschreiben ist. Allein bei dem kaum erst für einige ganz wenige Schwämme gelichteten Dunkel, welches über die chemische Natur des die Schädlichkeit oder „Giftigkeit" bedingenden Princips auch heute noch herrscht, ist bislang die „Erfahrung" beinahe die alleinige Grundlage geblieben für eine Sonderung, die der Hygieniker, wie der Nationalöconom in gleich hohem Maasse erstreben müssen. Erwägt man aber, wie selten auch auf diesem Gebiete naturwissenschaftlichen Beobachtens eine „Erfahrung" rein und ungetrübt gemacht zu werden vermag, wie viel häufiger ein Zusammenwirken verschiedenartiger Factoren, gehäufter Ursachen ein verwickeltes Bild erzeugt, so wird es Niemanden Wunder nehmen können, dass über eine nicht geringe Menge jener Waldproducte die Meinungen nach wie vor getheilt sind, dass die nehmlichen Arten bei gewissen Kennern als „verdächtig", als „unter gewissen Verhältnissen giftig" gelten, welche von Anderen für harmlos gehalten, vollends vom Laienpublicum aber ohne allzustrenge Wahl, je nach Laune und Umständen, massenhaft verwerthet werden. Denn da das fragliche Pilzgericht nicht selten ein aus

[1]) Für die zuvorkommende Angabe und theilweise Ueberlassung der einschlägigen Literatur, sowie für mancherlei werthvolle botanische Winke bin ich den Herren Geh.-Rath Göppert, Ferdinand Cohn und Eidam zu lebhaftestem Danke verpflichtet.

mehreren Sorten gemischtes ist, da ferner Bereitung und Zuthaten gar mannichfach, ja absonderlich zu variiren pflegen, so mag es zunächst schon sehr schwer halten, bei etwaigem ungünstigem Verlauf überhaupt nur den ausschlaggebenden Bestandtheil ausfindig zu machen, zu entscheiden, ob die Schwämme selbst oder die Zuthaten, oder gar die bei der Zubereitung benutzten Kupfergeschirre etc. das eigentlich schädliche Agens gewesen seien. Ist dies aber selbst gelungen, so darf man sich, wenigstens nach der von manchen angesehenen Botanikern und Toxicologen gehegten Meinung, doch noch keineswegs für berechtigt erachten, zu der Annahme, dass der als pathogen erwiesene Pilz ein für alle Mal als gefährlich anzusehen, also auf den grossen Index zu setzen sei. Denn die schwer beweisbare Ansicht lässt sich nicht minder schwer widerlegen, dass das Klima des Landstriches, dass die Bodenbeschaffenheit am Standorte, dass die Feuchtigkeit des Jahrganges und ähnliche jeweils wechselnde Accidental-Momente einen maassgebenden Einfluss auf die innere Zusammensetzung jener rasch emporschiessenden Producte und damit auf ihre Gut- oder Bösartigkeit auszuüben im Stande seien.

Die öffentliche Meinung freilich nimmt keine Notiz von solch gelehrter Controverse; unbekümmert um Pro oder Contra des noch unausgetragenen Streites geniesst das Volk die durch langjährige Gewohnheit lieb gewonnenen und genugsam legitimirt erscheinenden Gaben, wo und wann sie die Natur ihm bietet. Höchstens, dass vor der Verwendung eins oder das andere der vielen Volksmittel probirt wird, welche zur Ermittelung der etwaigen Verderblichkeit des zu benutzenden Pilzes dienen sollen. Aber hier bestätigt sich ja wiederum der in der Heilkunde vielbewährte Satz, dass uns grade die grosse Zahl der empfohlenen Methoden nur auf ihre allgemeine Unzuverlässigkeit schliessen lässt.

Allein immer von Neuem mahnt einmal ein unerwarteter Vergiftungsfall mit einer anerkanntermaassen als unschuldig geltenden Sorte an die Unsicherheit unserer Kenntnisse sogar hinsichtlich mancher in verbreitetstem Gebrauch stehender Arten. Bedenkt man nun, dass solch Aufsehen erregendes Ereigniss keineswegs immer eine befriedigende Aufhellung zu finden, ja dass nicht einmal über die Thatsache eines ursächlichen Zusammenhanges allgemeines Einverständniss zu herrschen pflegt, so darf man wohl nicht

allzusehr darüber erstaunt sein, wenn von manchen Autoren die Pilzkost, wie sie auch heissen möge, als eine durchaus precäre hingestellt worden ist. Einzelne haben hieraus sogar die äussersten Consequenzen für unseren Lebenshaushalt gezogen, insofern sie alle und jede Schwämme verdammen, sie aus der Reihe der hygienisch, ja polizeilich zulässigen Nahrungsmittel schlechthin gestrichen wissen wollen.

Kann aber ein solcher Standpunkt wohl ein der Kargheit unseres heimischen Bodens angemessener genannt werden, die uns vielmehr — auch ohne schlechte Ernten und Nothstände, auch ohne die unaufhaltsame Zunahme des Pauperismus — mit jedem Jahre dringender darauf hinweist, alle uns von der Natur gebotenen Hülfsquellen, jedwede, Nahrung- und kraftverheissende Gabe unserer stiefmütterlich genug bedachten Sanddistricte und Kieferforsten mit Freuden anzunehmen und im Gegentheil nur danach zu trachten, sie so viel als irgend möglich nutzbar zu machen.

In der That ist nun aber der Nährwerth der Pilze ein so bedeutender, dass sie nicht nur eine um ihres Stickstoffgehaltes willen schätzbare Kost darstellen, sondern sogar den in der bezüglichen Scala höchststehenden Substanzen fast gleichkommen. Denn selbst die an Stickstoff ärmsten Schwämme nähern sich, wie schon Schlossberger und Döpping[1]) gelehrt haben, den N-reichsten pflanzlichen Nahrungsstoffen, so den Bohnen und Erbsen. Aber auch aus dem beträchtlichen Aschengehalte und dessen quantitativer Zusammensetzung ergeben sich wichtige Schlussfolgerungen: derselbe schwankt nehmlich zwischen 3 pCt. und 11 pCt. der festen Bestandtheile, während er beim Weizen nur 2 pCt., bei den Erbsen 2,5 pCt. beträgt. In hervorragender Weise sind Kalisalze darin vertreten, und zwar hauptsächlich an Phosphorsäure gebunden, so dass sie auch in dieser Richtung unsere geschätztesten Nahrungsmittel theils erreichen, theils übertreffen. Im frischen Zustande zwar sind die Schwämme äusserst wasserreiche Gebilde, indem sie 77 pCt. (Trüffel) bis gegen 90 pCt. Wasser enthalten. Daneben findet sich jedoch eine so bedeutende Menge Pflanzenalbumin, dass es bei manchen mehr als den dritten Theil der Trockensubstanz ausmacht. Die Trüffel z. B. besitzt $8^1/_2$ pCt. Proteïnstoffe, alle übrigen Formen allerdings erheblich weniger, indess immer noch reichlich genug im Vergleich

[1]) Chemische Beiträge zur Kenntniss der Schwämme. 1844.

zu anderen vegetabilischen Nahrungsmitteln. Bei der Helvella esculenta, der Lorchel, im gewöhnlichen Sprachgebrauche schlechthin „Morchel" genannt, betragen die stickstoffhaltigen Bestandtheile $3^1/_4$ pCt.; bei der Morchella esculenta, gemeinhin als Spitzmorchel bezeichnet, sogar $4^1/_2$ pCt. Sind schon diese von dem ganz frischen saftigen Parenchym gewonnenen Zahlen ansehnlich genug, um die Schwämme weit über die gewöhnlichen Gemüsearten ($\frac{1}{2}$—2 pCt.) oder gar die Kartoffel zu erheben, so tritt ihr hoher Nährwerth vollends klar hervor, wenn man die Trockensubstanz der Berechnung zu Grunde legt. Denn diese enthält:

Bei der Trüffel (Tuber cibarium)	35	pCt. Albuminate.
- - Morchella esculenta	36,25	- -
- - Helvella esculenta	26,31	- -
Bei der Linse	29,31	- -
- - Erbse	28,02	- -
Bei der Gerste	17	- -
- dem Weizen	16	- -
- - Roggen	12	- -
Bei der Kartoffel	$1^2/_3$	- -
- - Rübe	$1^1/_2$	- -

Unter den übrigen organischen Bestandtheilen stehen in erster Reihe die Extractivstoffe, welche durchschnittlich $^2/_5$ der gesammten Trockensubstanz ausmachen, in weiterer Mannit (bei Morch. esc. zu 9,58 pCt., bei Helv. esc. zu 5,59 pCt.) und gährungsfähiger Zucker, während Stärke stets vermisst wird; endlich Fett und Salze.

Im Hinblick auf diese gewichtigen Thatsachen wird Jeder, der weiss, in wie hohem Maasse gerade von den kümmerlich dahinlebenden Bewohnern unserer Gebirgs- und Walddistricte diese leicht und mühelos, überdies umsonst zu erlangende Nahrung geschätzt und sei es direct, sei es indirect verwerthet wird, die Aufgabe einer wahrhaft volksfreundlichen Gesundheitspflege weit weniger in einem generellen Verbote des Sammelns und Feilbietens von Pilzen erblicken, als vielmehr in dem freilich ungleich langwierigeren und mühevolleren Streben, auf dem Wege der chemischen Analyse oder des physiologischen Experimentes die schädlichen, wie die unschuldigen festzustellen. Sind wir hierin erst einmal weiter gediehen, dann werden wir einen noch festeren, wissenschaftlich begründeten Anhalt haben, um durch gemeinverständliche Belehrungsmittel, vor

Allem durch die Volksschule, die Kenntniss der einen, wie der anderen in den weitesten Kreisen zu verbreiten. Auf diesen Weg fühlt man sich aber vollends gedrängt, wenn man sich der mancherlei so von Grund aus misslungenen Versuche erinnert, durch directes polizeiliches Eingreifen die aus dem Genusse schädlicher Schwämme erwachsenden Gefahren hintanzuhalten. Und wie eigentlich sollte ein derartiges Prohibitivsystem, wie es einstmals in allerdings patriarchalischeren Zeiten, für gewisse Gebiete unseres Vaterlandes wenigstens, in Geltung gewesen ist, heutzutage wohl in Concreto durchgeführt werden! Sobald die Behörde, wie es z. B. in den zwanziger Jahren im Regierungsbezirk Bromberg verordnet war, die Marktpolizei dafür verantwortlich macht, dass nur gewisse speciell namhaft gemachte Sorten zum Verkaufe gelangen, so bleiben zuvörderst schon all die von den sammelnden Privaten an Ort und Stelle verzehrten Pilze ausserhalb jeder Controle. Und wie vollends wäre die Maassregel, die ja für grössere Städte allenfalls durchführbar gemacht werden könnte, auf dem Lande wohl aufrecht zu halten, wo diese kleinen Kaufgeschäfte von dem kaum bemerkbaren Hausirhandel vermittelt werden!

Ist sonach der Gedanke einer relativen oder gar absoluten Ausschliessung dieser Wald-Producte aus unserem Haushalte vom nationalökonomischen Standpunkte aus als ungerechtfertigt, weil nachtheilig zu betrachten, so erweist er sich überdies als practisch undurchführbar, höchstens in ganz beschränktem Umfange, unter ausnahmsweisen Umständen zu verwirklichen.

Alle Argumente vereinigen sich also zu dem Schlusse, dass an der Ausnutzung dieser uns sonder Mühe zufallenden Gewächse, unter gewissen Cautelen selbstverständlich, festzuhalten sei. Die Vorsichtsmaassregeln sind aber nach Lage der Dinge unmöglich in der Schaffung einzelner immerhin sporadischer Controlinstanzen zu suchen, sondern können, wie bereits Pappenheim's bewährter practischer Blick erkannt hat, nur in einer persönlichen Durchdringung jedes Bürgers mit dem Bewusstsein gefunden werden, dass viele Pilze giftig seien und dass sich darum eine sorgfältige Kenntniss der einzelnen zu verwerthenden Formen nicht umgehen lasse.

Historischer Theil.

Nirgends kann die Berechtigung des vorhin ausgesprochenen Satzes, dass es ungeahnt schwer sei, lediglich auf dem Wege der Erfahrung zu einer ungetrübten Einsicht in die Eigenschaften und die Wirkungsweise von Körpern zu gelangen, die ihrer chemischen Zusammensetzung nach noch nicht vollständig gekannt sind, überzeugender veranschaulicht werden als bei Verfolgung der Schicksale eines Pilzes, den wir gemeiniglich als durchaus unschuldig ansehen, der **Lorchel, Helvella esculenta**: derjenigen „Morchel"-Art, welche in Mittel- und Norddeutschland, weit häufiger als die übrigen Arten der nehmlichen Familie zu Markt gebracht und wie ich aus vielfacher eigener Anschauung bezeugen kann, anstandslos in grossen Massen verkauft zu werden pflegt. Nicht etwa als ob es gefehlt hätte an mancherlei Nachricht über schlimme Zufälle, ja tödtliche Vergiftungserscheinungen, die innerhalb kurzer Zeit nach dem Genusse der beliebten Speise aufgetreten waren. Im Gegentheil, wer erst einmal misstrauisch geworden, dem wird es nicht so gar schwer fallen, aus dem vorigen, wie aus dem laufenden Jahrhundert eine Reihe solcher Mittheilungen aufzustöbern, die freilich unsere Gewohnheiten ebenso wenig gestört, wie die Wachsamkeit der Gesundheitspolizei geschärft haben. Mögen sie nun als „dunkle Fälle" wieder hinabgetaucht sein in das stille Meer der Jahres-Casuistik oder mag der Eifer des Beobachters, den wohlschmeckenden Pilz von solch schwarzem Verdacht mit noch so künstlichen Beweismitteln reinzuwaschen, dazu verführt haben, bald den, bald jenen durchaus zufälligen Nebenumstand zur Erklärung der unbestreitbaren Thatsache eines Unglücksfalles herbeizuziehen: in beiden Fällen musste der wahre Sachverhalt unaufgehellt bleiben. Und so konnte es denn geschehen, dass sich ungeachtet der, wie wir sehen werden, keineswegs unbeträchtlichen Zahl dieser allerdings immer wieder von Neuem verwischten Warnungszeichen der Glaube an die Unschädlichkeit der Morcheln bis heute bei Laien, wie bei Aerzten unerschüttert behauptet hat.

Die ersten bestimmten Angaben über die schädliche Natur der Helvella finden sich bei **Krombholtz** 1831. In seinem berühmten Pilzwerke[1]) erklärt er es, obwohl von den Autoren alle Arten der

[1]) **Krombholtz**, Naturgetreue Abbildungen und Beschreibungen der essbaren, schädlichen und verdächtigen Schwämme. Prag 1831. Heft I, S. 63. Heft III. S. 30.

Ordnung der Helvellaceen als unschädlich betrachtet würden, für seine Pflicht, vor einer bestimmten Species zu warnen, durch deren Genuss eine Familie in Böhmen erkrankte und 2 Personen starben.

Die 32jährige Frau eines Kohlenbrenners in der Herrschaft Dobrisch hatte eine ziemliche Menge Morcheln im Walde gesammelt und brachte sie, ganz frisch, in einem Topfe mit Wasser zum Kochen. Dieses Gericht, dem nur etwas Kartoffelmehl und Milch zugesetzt worden war, verzehrte sie alsbald in Gemeinschaft mit ihren 4 Kindern. Einige Stunden danach fühlte die ganze Familie unerträglich heftige, reissende Schmerzen im Unterleib; Erbrechen trat ein und noch im Laufe der Nacht anhaltende Krämpfe und Bewusstlosigkeit. Am Mittag des folgenden Tages starb der 7jährige Sohn, am Abende des nehmlichen die Mutter, also 23, resp. 30 Stunden nach jener Mahlzeit. Bei der 10jährigen Tochter dagegen liessen die Schmerzen und die Benommenheit allmählich nach und die jüngsten beiden Mädchen von 2 und 3 Jahren wurden noch früher wieder frei von allen Beschwerden. Die gerichtlich vorgenommene Leichenöffnung scheint, nach Ausweis des sehr knapp gehaltenen Obductionsprotocolles, keine auffallenden Befunde ergeben zu haben.

In Uebereinstimmung mit dem von den Sachverständigen abgegebenen Urtheil glaubt Krombholtz aus diesem Ereignisse den Schluss ziehen zu müssen, dass die verzehrte Pilzart giftig gewesen sei. Denn die Familie hatte an jenem Tage zweifellos keine andere Nahrung zu sich genommen und andererseits die gerichtliche Untersuchung die völlige Unverdächtigkeit der zum Kochen benutzten Geschirre bekräftigt. Interessanter Weise machten bereits die Bewohner jener Gegend die Aerzte darauf aufmerksam, dass die in Rede stehende Morchel erst dann geniessbar sei, wenn sie zuvor mit Wasser abgekocht oder wenigstens mit kochendem Wasser gebrüht, dieses dann weggegossen und die rein gewaschenen Pilze nunmehr in beliebiger Manier neu zubereitet werden. Krombholtz fügt dem seinerseits hinzu: „dieser Glaube des Volkes ist nicht ohne Grund und beruht gewiss auf traurigen Erfahrungen, die dasselbe bestimmten, fast mit allen Schwämmen auf die geschilderte Art zu verfahren“. Veranlasst durch diese „Erfahrung“ nahm Krombholtz eine genauere Untersuchung der fraglichen Pilze vor, in deren Verlauf er zur Aufstellung eines besonderen Genus gelangte. Diese Helvella suspecta Krombholtz's sollte sich durch einige, allerdings nicht erhebliche Merkmale von der gewöhnlichen H. esculenta unterscheiden, vor Allem durch die schmutzige Färbung des Strunkes, durch die festere und mehr wässerige Beschaffenheit ihrer ganzen Substanz und durch einen widerlich süsslichen Geschmack.

Indessen die hieraus vernehmbare Warnung sollte bei den nachfolgenden Bearbeitern dieses Gebietes keinen Glauben finden und zwar merkwürdigerweise darum nicht, weil sie zu erkennen glaubten, dass die von Krombholtz aufgestellte neue Art in Wirklichkeit Nichts weiter, als eine überdies gar unbeständige Varietät darstellte. Ausschlaggebend in diesem Sinne ist wohl die Kritik geworden, welche Krombholtz's Behauptung in dem Pilzwerke von Brandt und Ratzeburg[1]) erfahren hat, insofern, als sich dasselbe nach allgemeinem Urtheil durch sehr sorgfältige und auf eigenster Anschauung fussende Prüfung der Thatsachen auszeichnet. Es heisst da: „Ich kann diese Art nicht als ächt, sondern nur als Varietäten der H. esculenta anerkennen und nicht einmal als gut charakterisirte; denn ich finde es unmöglich, aus den grossentheils undeutlichen „wesentlichen“ Merkmalen, wie sie Krombholtz angiebt, die nach seiner Meinung wesentlichen Unterschiede herauszusuchen.“ Es wird dann auf die Abbildung zweier Lorcheln hingewiesen, die aus einem Korbe mit verschieden gefärbten Exemplaren der H. esculenta herausgesucht waren und nach Phöbus' Meinung auf's Unzweideutigste diesem Genus angehörten, die aber dessenungeachtet leidlich gut mit der von Krombholtz gelieferten Beschreibung, und vollständig gut mit der Abbildung seiner H. suspecta übereinstimmten! — In gleicher Weise ablehnend verhalten sich Oken[2]) und Andere, sowie späterhin sogar ein specialistischer Autor wie Staude[3]).

Aber was hat, so wird jeder unbefangene Hörer fragen, das Pro oder Contra einer so subtilen Frage der botanischen Systematik und die ärztlich-hygienische Frage miteinander zu thun, nach Ursache und Zusammenhang eines so erstaunlichen Unglücksfalles: gewiss doch 2 selbständige und grundverschiedene Dinge! Allein wie so oft in unserer medicinischen Wissenschaft scheint auch hier der Nachweis des unbegründeten oder doch anfechtbaren Charakters des zum Verständniss einer Thatsache herbeigezogenen Erklärungsversuches das Signal geworden zu sein, um den ganzen Thatbestand

[1]) Brandt und Ratzeburg, Deutschlands kryptogamische Giftgewächse in Abbildungen und Beschreibungen. Herausg. von Phöbus. Berlin 1838. II. S. 91 fgde.

[2]) Allgemeine Naturgeschichte. Botanik. II. Bandes 1. Abtheilung. 1841. S. 125.

[3]) Friedrich Staude, Die Schwämme Mitteldeutschlands. Gotha 1858. 1. Lieferung. S. 35.

selbst sei es anzuzweifeln, sei es als „widerlegt" von der Hand zu weisen.

Freilich ein logisches Absurdum war es und blieb es, das Nebeneinander einer offenbaren Vergiftung und des Genusses eines vermeintlich aus H. „esculenta" (!) bestehenden Gerichtes. Allein nachdem einmal Krombholtz, weil von der (wie wir weiterhin lernen werden) falschen Prämisse der Harmlosigkeit der H. „esculenta" ausgehend, mit einer Art innerer Nothwendigkeit in der Entdeckung eines neuen Genus, einer suspecta die Lösung des Räthsels angebahnt zu haben glaubte, da konnte es kaum ausbleiben, dass mit der später durchbrechenden Ansicht von der Bedenklichkeit einer solchen Aufstellung zugleich das fundamentale Factum mit verworfen wurde, welches deren Ausgangspunkt gewesen war. So sagt zwar Dietrich[1]) von der H. esculenta: „Sie ist essbar, steht aber im Geschmack der gemeinen Morchel nach, riecht widrig und muss mehrmals mit heissem Wasser abgebrüht werden. Alte, von Würmern angefressene Morcheln sind nicht zum Genusse tauglich und wirken schädlich"; — und weiterhin von der Morchella esculenta: „Obgleich diese Morchel ganz unschädlich zu sein scheint, so ist es doch rathsam, ehe man sie, besonders frisch geniesst, sie vorher abzubrühen." Danach aber sehen wir sowohl Sobernheim und Simon[2]), als Orfila[3]), Oesterlen[4]) und Andere die Unschädlichkeit der Morcheln als etwas absolut Feststehendes behandeln. Ja sogar der gestrenge Pappenheim[5]) steht nicht an, sich den Inhalt einer allerdings bereits aus dem Jahre 1829 stammenden Bekanntmachung der Regierung zu Bromberg anzueignen, welche unter den notorisch unschädlichen Pilzen ausdrücklich die Morchella esculenta und die H. esculenta namhaft macht. Die fremdländischen Autoren vollends gehen gänzlich darüber hinweg, indem sie sich dem Satze De Candolle's[6]) anschliessen: „Die Arten der

[1]) Dietrich, Deutschlands öconomische Flora. Bd. III. S. 120. 1841.

[2]) Sobernheim und Simon, Handbuch der practischen Toxikologie. Berlin 1838. S. 638.

[3]) Orfila, Lehrbuch der Toxikologie. V. Aufl. Bd. II. S. 523.

[4]) Oesterlen, Lehrbuch der Heilmittellehre. S. 624.

[5]) Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. Bd. I. S. 695.

[6]) De Candolle, Versuch über die Arzneikräfte der Pflanzen, verglichen mit den äusseren Formen etc. 1818. S. 381.

Gattung Helvella sind sämmtlich unschädlich und essbar und durch angenehmen Geschmack ausgezeichnet.“ In gleichem Sinne heisst es in dem berühmten Bilderwerke von Roques[1]): „Man kennt keine Morchelart, die verdächtig oder gar giftig wäre.“

In neuester Zeit freilich hat diese innerbotanische Controverse unerwartet eine abermals veränderte Gestalt angenommen, seit Weberbauer[2]) in einem monographischen Prachtwerke die Krombholtz'sche H. suspecta als ein wohllegitimirtes Genus anerkannt hat und zwar nicht mehr blos gestützt auf die von dem genannten Autor hervorgehobenen groben Merkmale, sondern auch auf Grund gewisser mikroskopischer Texturunterschiede. Seiner Meinung nach ist sie der H. esculenta zwar im Habitus ähnlich, weicht aber dennoch wesentlich von ihr ab, namentlich durch die eigenthümliche düster-violette Färbung des Stieles und vor Allem durch das Verhalten der Sporen. Diese sind nehmlich sowohl an Gestalt, als auch insofern eigenartig, als sie je drei Tropfen einer glänzenden Substanz einschliessen, während bei H. esculenta regelmässig nur zwei Tropfen in jeder enthalten sind.

Unwillkürlich gewinnt man im Verlaufe dieses historischen Rückblickes den Eindruck, dass gerade jene Verschmelzung einer specialistisch-botanischen Frage, deren Beantwortung füglich den Fachmännern überlassen bleiben kann und für den Pathologen und Hygieniker, wie immer das Urtheil auch fallen mag, niemals bestimmend sein wird, mit der ungleich bedeutsameren toxikologischen Seite der Frage eine wirkliche Aufklärung bis heute verhindert hat. Vor allem muss es sich doch darum handeln, durch objective oder wenigstens durch Indicien-Beweismittel festzustellen, ob die Vergiftung in der That durch die Pilzmahlzeit selbst verschuldet gewesen und ob es sonach gestattet sei, manch inzwischen passirtes ähnliches Ereigniss in gleichem Sinne zu deuten. Hören wir zuvörderst die Statistik, soweit sich aus den nicht allzu zahlreich überlieferten Krankheitsgeschichten eine solche erheben lässt.

Albrecht von Haller[3]) und J. P. Frank[4]) erklären, sämmt-

[1]) Roques, Histoire des champignons comestibles et vénéneux. Paris 1832. S. 34
[2]) Weberbauer, Die Pilze Norddeutschlands, mit besonderer Berücksichtigung Schlesiens. 1. Lieferung. Breslau 1873. S. 8.
[3]) Albrecht von Haller, Historia stirp. natural.
[4]) J. P. Frank, System einer vollständigen Medicinal-Polizei. Bd. III. S. 306

liche Morchelarten als unschädlich erfunden zu haben. Dagegen erzählt von Krapff[1]), „dass er sammt seinem seligen Weibe starkes Brechen und andere üble Zufälle durch den Genuss dieser essbaren Maurachen erlitten habe“ und Fodéré[2]) erwähnt Fälle, in welchen die gemeine Morchel schlimme Folgen nach sich gezogen hatte. Seiner Erfahrung nach soll das aber nur dann geschehen, wenn die Pilze entweder mehrere Tage gelegen haben oder wenn sie vor Alter weich zu werden anfangen.

In hohem Maasse verdächtigend lautet sodann die 1831 von Krombholtz mitgetheilte, oben ausführlich wiedergegebene Krankengeschichte, auf welche sich denn auch mehrere spätere Autoren zurückzubeziehen pflegen. Noch in Unbekanntschaft damit machte Wolf, Kreisphysicus in Kalau, im Jahre 1834 eine ähnliche Beobachtung[3]).

Nach dem Genusse eines Gerichts ganz gewöhnlich aussehender Morcheln sah er in einer aus 5 Personen bestehenden Familie grosse Schwäche und Hinfälligkeit bis zu öfteren Ohnmachten auftreten. Dabei klagten dieselben über einen betäubenden, höchst angreifenden Kopfschmerz und anhaltenden Ekel. Bei allen Patienten, die in bedenklichem Maasse verfallen aussahen, stellte sich Erbrechen eines zähen grünlichen Schleimes ein, verbunden mit heftigem Magenkrampf und bei den meisten gesellte sich Durchfall dazu. Reizmittel und die Darreichung von Nux vomica brachten eine allmähliche Linderung. Unter einem ganz ähnlichen Symptomencomplexe erkrankte noch eine andere Familie von 3 Personen. In einem benachbarten Dorfe wurden sogar 6 Mitglieder einer aus 9 Personen bestehenden Familie befallen, während drei der Kinder, obwohl sie ebenfalls von dem Morchelgericht gegessen hatten, verschont blieben. Hier begann das Erbrechen bereits 6 Stunden nach der Mahlzeit, bei der Frau begleitet von heftigen Krämpfen. In allen 3 Häusern wurden die Pat. insgesammt wieder hergestellt.

Berger[4]) sah im Jahre 1844 bei 3 Erwachsenen nach Morchelgenuss choleraähnliche Erscheinungen, die sich erst am 6. Tage völlig verloren. Diese Personen hatten Exemplare zu sich genommen, die eingestandenermaassen nicht gehörig abgewaschen waren

[1]) von Krapff, Ausführliche Beschreibung der in Unterösterreich wachsenden Schwämme. S. 12.
[2]) Fodéré, Médecine légale. T. IV. p. 59.
[3]) Wolf, Vergiftungsfälle nach Morcheln. Deutsches Jahrbuch für die Pharmacie. XXXIV. Bandes 2. Abtheilung. S. 238.
[4]) Citirt bei Husemann, Ueber die medicinische Bedeutung der Pilze etc. Schuchardt's Zeitschrift für pract. Heilkunde und für Medicinalwesen. II. Bd. 1865. S. 221.

und einige Tage bei warmer Luft gestanden hatten, „überdies mit sehr viel Fett zubereitet worden waren“.

Ueber eine ähnliche Hausepidemie berichtet der Kreisphysicus in Dramburg, Dr. Schubert[1]), im Jahre 1844.

Ein Ehepaar, sowie dessen 13 und 8 Jahre alte Töchter und ein 4 Jahre alter Junge assen zu Mittag ein aus frisch gesammelten Morcheln bereitetes Gericht, welches in Gestalt einer Suppe aufgetragen wurde. Bei der jüngeren Tochter stellte sich zuerst, bereits gegen Abend, Leibschmerz mit Erbrechen ein, wodurch allmählich alles Genossene entleert wurde. Dabei war das Gesicht stark geröthet, das Athmen sehr schwer und beschleunigt. In der Nacht stellten sich Convulsionen ein und schon am nächsten Morgen um 9 Uhr, also nach etwa 20 Stunden erfolgte der Tod. In der nehmlichen Nacht klagte auch der Sohn über grossen Durst, starke Hitze und Beklemmung. Er blieb zu Bette und trank Milch mit Wasser; aber erst gegen Abend stellte sich in der That Erbrechen ein. Bald danach verfiel er in einen soporösen Zustand und auch hier waren die Krämpfe nur die Vorboten des Todes, welcher mit Tagesanbruch, also etwa 40 Stunden nach der verhängnissvollen Mahlzeit erfolgte. Bei der ältesten Tochter waren ähnliche Erscheinungen, allein weit geringer und ohne schlimmere Folgen zu bemerken gewesen, während die Eltern selbst gar keine Beschwerden gefühlt hatten. Die äussere Besichtigung der Leiche ergab nichts Erwähnenswerthes; eine Section der Körperhöhlen jedoch unterblieb, was sicherlich nicht genug beklagt werden kann. Die Prüfung einiger zurückgebliebener Pilze lehrte, dass es sich um Morchella esculenta gehandelt hatte. Schubert hat von denselben, mit Fleischbrühe gekocht, nüchtern gegessen, indessen sie durchaus wohlschmeckend gefunden und auch nicht die geringsten Beschwerden danach verspürt.

Obwohl sich Schubert dadurch in seinem Glauben an die Unschädlichkeit der Morcheln lebhaft bestärkt fühlte, werden wir von unserem heute gewonnenen Standpunkte aus doch nicht umhin können, entgegengesetzter Meinung zu sein und diesen Verlauf als ein weiteres historisches Zeugniss anzusehen dafür, dass die Morcheln auf den Menschen unter gewissen Umständen giftig zu wirken im Stande seien.

Ferner erzählt Keber[2]) 1846 die Vergiftungsgeschichte von 6 Personen, welche nach dem Genusse von Schwämmen, die bei sehr feuchter Witterung gesammelt und nicht vollständig gereinigt worden waren, Erbrechen und Diarrhoe bekamen. Diese Erschei-

[1]) Aeussern die Morcheln zuweilen giftige Eigenschaften? Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. Jahrgang 1844. S. 828.

[2]) Vergiftungsfälle nach dem Genusse der Helvella esculenta. Preuss. Vereinszeitung No. 32. 1846.

nungen dauerten bis zu 60 Stunden an und waren bei allen von Gelbsucht begleitet, welche Keber „als Folge der acuten Gastrointestinalaffection" auffasst.

Besonders interessant ist die von E. Hamburger[1]) in der Nähe von Bromberg beobachtete Vergiftung einer aus 8 Personen bestehenden Familie.

Ein Oberförster H., dessen Frau und 6 ihrer Kinder hatten am Abend des 6. Mai eine reichliche Morchelmahlzeit zu sich genommen. Am Morgen des folgenden Tages erwachten die jüngeren Kinder unruhig unter Kopfschmerz und Uebelkeit. Bald kam es zu heftigem Erbrechen, verbunden mit Schmerzen im Unterleibe, welches die Angehörigen durch Darreichen von Milch zu unterhalten suchten, bis H. — im Ganzen nach 24 Stunden — erschien. Da die genannten Erscheinungen inzwischen sämmtliche Kinder und zuletzt auch die Eltern betroffen hatten, waren sie allsogleich auf das Pilzgericht geschoben worden. Trotz der Anwendung von Ricinusöl und von kalten Umschlägen auf den Kopf verschlimmerte sich der Zustand bei den 3 jüngsten Kindern zusehends; Krämpfe traten hinzu und etwa 44 Stunden nach der Mahlzeit waren ein 3jähriger Knabe, sowie ein 5 und ein 6 Jahre altes Mädchen erlegen. Die 3 anderen, ein 15jähriger Junge und ein Mädchen von 12, resp. 10 Jahren verharrten schlaftrunken, jedoch bei klarem Bewusstsein, in einem sehr erbärmlichen Zustande. Der Unterleib war stark aufgetrieben und sehr empfindlich. Ekel und Brechneigung dauerte noch fort; der Puls war häufig, hart und klein und von wechselndem Typus; die Haut am Rumpfe heiss, an den Extremitäten kühl; die Zunge ganz trocken. Die Entleerungen dauerten fort und bestanden aus Schleim, der hin und wieder mit Blutstreifen vermischt war. Vergleichsweise weniger gefährlich waren die Eltern ergriffen: indessen auch bei ihnen bestand anhaltendes Erbrechen mit blutigen Beimengungen und die Hinfälligkeit war gross. Bei der Application beruhigender Abführmittel, verbunden mit energischen äusseren wie inneren Reiz- und Belebungsmitteln besserte sich der Zustand allmählich. Am nächsten Morgen war die Gefahr unverkennbar wesentlich gemindert; nur bei dem jüngsten Mädchen hielten die Schlaftrunkenheit und das Erbrechen noch an und ebenso liess die ausserordentliche Verfallenheit der Mutter noch nicht alle Besorgniss beseitigt erscheinen. Allein auch diese Symptome verschwanden mit der Zeit und am 9. Tage konnten Alle als genesen betrachtet werden.

Den Grund für die hier offenbar vorliegende Intoxication erblickt Hamburger theils in der grossen Menge der verzehrten Pilze, theils in dem Umstande, dass sie die ganze Nacht über im Körper zurückbehalten worden waren, theils in der Ausseracbtlassung der gebräuchlichen Maassnahme, die Schwämme vor dem Kochen stets erst einige Zeit in Wasser zu legen und alsdann mehrmals heiss abzubrühen, dieses Kochwasser aber abzugiessen. In der

[1]) Vergiftung durch Helvella esculenta. Deutsche Klinik. 1855. S. 347.

That ergab das sehr eingehende Examen Hamburger's hinsichtlich des letztgenannten, vermuthlich wichtigsten Punktes Folgendes: Die Stücke waren allerdings in Wasser gekocht und mit Fett gebraten worden, dessen Beschaffenheit sich als frisch und rein erwies. Ebenso zeigte sich der kupferne Kessel, in welchem sie zubereitet worden waren, gut verzinnt. Die Frau hatte die Schwämme mehrmals kalt abgewaschen, allein das zum Kochen verwandte Wasser von dem nachher aufgetragenen Gerichte nicht abgegossen. Da sich Hamburger nicht vorstellen kann, dass das Ausserachtlassen dieser Vorsichtsmaassregel an und für sich allein ausreichen könne, um das seltene Vorkommen einer Vergiftung durch die essbare Lorchel begreiflich erscheinen zu lassen, welche doch, zumal bei der armen Bevölkerungsklasse gewiss oft genug vernachlässigt werden dürften, so sucht auch er den scheinbaren Widerspruch durch die Hypothese zu lösen, dass der nämliche Pilz, je nach dem Standorte und je nach den Witterungsverhältnissen, unter gewissen Umständen ein Gift zu produciren im Stande sei: eine Auffassung, die seit Ascherson's preisgekrönter Schrift[1]) über die giftigen Schwämme fast in allen einschlagenden Publicationen wiederkehrt.

Ungefähr zu der gleichen Zeit kamen in 4 Orten des Zloczower Kreises in Galizien 30 Erkrankungen vor in Folge des Genusses der gekochten H. esculenta: darunter verliefen 16 in Zeit von 24 bis 48 Stunden tödtlich „unter den Erscheinungen einer narkotisch-scharfen Vergiftung“. Ausserdem starben im nämlichen Monate (1855) in 2 Orten des Trencziner Comitates in Ungarn 22 Personen nach dem Genusse der H. mitra. Falck, dessen Referat in Canstatt's Jahresbericht[2]) ich hiebei folge, fügt dieser Thatsache hinzu: „Hiernach können die genannten Schwämme hinfür nicht mehr zu den essbaren gerechnet werden, sondern wenn auch nicht zu den jederzeit giftigen, so doch zu den in hohem Grade verdächtigen. Um den Genuss derselben unschädlich zu machen, hat man gerathen, sie zum öfteren mit Wasser auszukochen und das Wasser, in dem sie Anfangs gekocht wurden, gleich davon wegzugiessen. Bei dieser Behandlung soll das Gift der Schwämme möglichst ausgezogen werden, so dass dieselben ohne Gefahr genossen

[1]) Ascherson, De fungis venenatis. S. 10 fgde.
[2]) Jahresbericht für die gesammte Medicin 1855. Bd. V. S. 121.

werden können.“ Offenbar ist diese Bemerkung der Ausfluss einer Erinnerung an die Krombholtz'schen Angaben.

Husemann in seinem Aufsatze über die medicinische Bedeutung der Pilze [1]) gedenkt der verschiedenen hier wiedergegebenen Erfahrungen, freilich auch er, ohne daraus den eigentlich doch am nächsten liegenden Schluss zu ziehen, dass es sich um eine der Morchel als solcher stets und überall innewohnende Eigenschaft handle. Er sagt: „Nur bei wenigen Pilzen scheint wirklich gegründeter Verdacht vorzuliegen, dass sie auch ohne auffallende palpable Veränderungen eine Beschaffenheit annehmen können, welche ihren Genuss unbedingt contraindicirt. Es sind dies Angehörige der Gattung Helvella und Morchella, besonders die esculenta. Bestimmte giftige Species von H. und M. giebt es nicht: Die von Krombholtz als eine solche aufgestellte H. suspecta ist, wie nach dem Vorgange von Phoebus fast alle Mykologen annehmen, Nichts als eine Varietät von H. esculenta. Ein rothbrauner Hut, ein grösserer Wassergehalt und ein unbestimmter (überdies variabler) hässlicher Geruch sind doch bestimmt keine für Aufstellung einer neuen Species genügenden Kriterien. Ob diese wässerige und widrig riechende Varietät der essbaren Lorchel in denjenigen Fällen, wo Helvella als Ursache von Erkrankung angeklagt wird, wirklich betheiligt gewesen, wissen wir nicht zu sagen. Doch ist in den genauer beschriebenen und von den einsichtsvollsten Berichterstattern mitgetheilten geradezu der Mangel von Differenzen zwischen den verzehrten und den gewöhnlichen geniessbaren Lorcheln hervorgehoben. Sicher constatirt ist nach dem Genusse der einen, wie der andern das Auftreten von Erscheinungen, welche an die Intoxication von Boletus luridus erinnern.“ Und weiterhin [2]): „Nur der bekannteste, 1844 von Berger beobachtete Fall lässt andere Deutung zu, da die genossenen Morcheln nicht gehörig abgewaschen waren und mehrere Tage an der Luft gestanden hatten, auch die Mahlzeit unzweckmässig mit sehr viel Fett zubereitet war. In anderen Fällen aber hatten die fraglichen Pilze ihre schädlichen Eigenschaften entschieden auf dem Erdboden acquirirt, auf welchem sie wuchsen, wahrscheinlich in Folge allzugrosser Feuchtigkeit concurrirend mit

[1]) Schuchardt's Zeitschr. f. practische Heilk. etc. S. 221 und Handbuch der Toxikologie. S. 384.

[2]) Handbuch der Toxikologie. S. 239. Anmerkung.

dem Mangel an Sonnenlicht, vielleicht in Folge anderer noch unbekannter Umstände."

Neuerdings hat Stephan Schulzer von Müggenburg[1]) in Galizien eine Vergiftung von 6 Personen erlebt, wovon 3 starben. „Die unheilvolle Helvella suspecta (Krombholtz) findet sich", wie er angiebt, in den dortigen Wäldern in Menge; allein das Landvolk lässt sie unberührt, obschon es auf alle irgend essbaren Pilze sonst eifrigst fahndet." Auch in diesem Falle machte sich wiederum jene widerspruchsvolle, zweischneidige Natur der Morchel in prägnantester Weise geltend, welche uns bereits aus so vielen Erzählungen entgegengeleuchtet hat und für die es unsere Aufgabe sein muss, im folgenden Abschnitte eine rationelle Lösung zu finden. Es bedurfte nehmlich angesichts des in jener Gegend herrschenden Argwohns gegen Morcheln der Ueberredung eines vermeintlich besser berathenen Handwerksburschen aus Böhmen[2]), um den im Walde arbeitenden Bauern, der sammt seiner Familie das Opfer seiner Unerfahrenheit werden sollte, zum Einsammeln und Verspeisen derselben zu bewegen. Während nun aber in dem Hause dieses Holzhauers die traurigsten Folgen nicht auf sich warten liessen, blieb die Familie einer Jüdin, welche dem Bauern unterwegs fast die Hälfte der eingesammelten Schwämme abgeschwatzt hatte, durchaus verschont: sowohl sie selbst als ihr Mann und ihre Kinder spürten zu keiner Zeit auch nur das leiseste Unbehagen, obwohl sie das Gericht genau ebenso wie jene noch an dem nehmlichen Abende verzehrt hatten. Aus dem durch dieses schier mystische Schicksalsspiel geschaffenen Dilemma sucht sich nun Schulzer durch folgenden Erklärungsversuch zu befreien. Entweder gab der Bauer nur die jüngsten Stücke ab und behielt für sich die grossen, wahrscheinlich schon verderbenden zurück oder die höchst ungleichartigen Wirkungen sind in der Bereitungsweise zu suchen. Die arme Bäuerin kochte ihre Partie einfach in Wasser, während die wohlhabendere Jüdin wahrscheinlich tüchtig Salz und Essig zusetzte.

[1]) Flora. Jahrgang LXII. S. 388.

[2]) Charakterischer Weise fügt Schulzer bei, er habe durch spätere Erkundigungen erfahren, dass man in vielen Gegenden Böhmens die Helvella suspecta wirklich verspeist, aber nach dem ersten Aufsieden das Wasser abgiesse und dann erst die Schwämme zum Genusse bereite.

In neuester Zeit hat Schüler[1]) in Cüstrin eine Art Hausepidemie nach Lorchelgenuss beobachtet, insofern unter 11 Personen, die ein aus Lorcheln und Spargeln gemischtes Gericht verspeist hatten, gerade diejenigen 9 unter eigenthümlichen Symptomen erkrankten, welche beide Gemüse zu sich genommen. Diejenigen hingegen, welche blos Spargel gegessen, blieben verschont. Die Erscheinungen bestanden in rasch auftretendem Erbrechen und Durchfällen, sowie in wochenlang sich hinschleppenden Magendarm-Katarrhen; bei einigen zeigten sich auch Schlingbeschwerden und „sehr lästige" Sehstörungen. — Aeusserlich war den wenigen, noch übrigen Schwämmen nichts anzusehen. Dagegen zeigte bei einigen Exemplaren das Innere des Hutes einzelne schwarze Flecken von der Grösse eines halben Fünfpfennigstücks, während bei anderen jede Veränderung fehlte. Die Antwort der von Schüler um Auskunft ersuchten botanischen Autorität lautete dahin, dass die Lorcheln von einem Wurme angegriffen und dadurch local abgestorben gewesen seien: waren doch die Excremente dieser Schmarotzer in den Falten an der Unterfläche des Hutes zurückgeblieben. Hieraus zieht Schüler kurz und gut folgenden Schluss: entweder macht also das Absterben des Gewebes den Genuss der gekochten Lorchel schädlich, oder es ist der Wurm selbst oder endlich es sind die Excremente.

Die jüngste Nachricht über üble Zufälle nach dem Genusse der Helvella verdanken wir Boström[2]), welchem es vergönnt gewesen ist, die Obduction von 2 Kindern zu machen, welche kurz nach dem Genusse von Morcheln gestorben waren.

Die Pilze, welche von dem gewohnten, früher schon vielfach ohne Schaden benutzten Fundorte herstammten, und sich ihrem Aussehen nach in nichts von den bekannten Formen unterschieden, waren am Brunnen ordentlich ausgewaschen und sodann in einer Pfanne mit Schmalz zubereitet worden. Hievon ass die ganze Familie, ohne (zunächst?) Nachtheile zu verspüren, am Abend des 27. Mai. Eine andere Portion, ganz ebenso zubereitet, verzehrten sie als einzige Speise am Mittag des 28. Bereits um 6 Uhr Nachmittags erkrankten Alle sehr bald hinter einander, besonders heftig die 16jährige Tochter und ein 8jähriger Knabe. Letzterer verschied

[1]) Vergiftung durch Helvella esculenta. Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 46.

[2]) Ueber die Vergiftung durch Morcheln. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Societät zu Erlangen. Juni 1880. — Eine kurze vorläufige Mittheilung über den auffälligen Hämoglobinuriebefund nach Morchelgenuss, von der auch ich zufällig Kenntniss erhielt, hat Boström bereits auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden im Herbst 1879 gemacht.

22, erstere 54 Stunden nach der verderblichen Mahlzeit. Bei den übrigen leichter erkrankten Personen bestanden die Symptome in stürmischem Erbrechen, mässigen Leibschmerzen und Diarrhöen bei sehr starker Abgeschlagenheit und bald danach Icterus. Die nehmlichen Erscheinungen hatten die Verstorbenen dargeboten; bei ihnen waren jedoch zuletzt Krämpfe hinzugetreten, die in ausgesprochenem Trismus und Tetanus gipfelten, verbunden mit furibunden Delirien und heftigem, schmerzhaft klingendem Schreien, bis schliesslich in einem comatösen Zustande der Tod erfolgte. Bei jenen dauerte zwar am 5. Tage und danach die Gelbsucht, der Kopfschmerz und das Gefühl grosser Mattigkeit noch fort; allein sie gingen zusehends ihrer Genesung entgegen.

Bei der Section erwies sich das Blut als vollkommen flüssig und dunkel, die Nieren sehr blutreich, die Milz hochgradig hyperämisch und geschwollen; die Magenschleimhaut gelockert und blutreicher, der Inhalt des Duodenums gallig gefärbt; das Gehirn und seine Häute in hohem Maasse hyperämisch. Dabei bestand Icterus der äusseren und inneren Theile.

Zur Klärung dieser an sich keineswegs unzweideutigen Befunde unternahm Boström eine Reihe von Versuchen an Hunden mit Fütterung einer Brühe, welche er sich durch $^1/_4$ stündiges Kochen frischer Lorcheln hergestellt hatte. Hierbei ergab sich, dass solches Wasser ausnahmslos giftig wirkt, während die zurückbleibenden Pilze selbst sich als ganz unschädlich erwiesen. Das auffälligste Vergiftungssymptom aber neben dem Erbrechen und dem allgemeinen Leidenszustande ist die Hämoglobinurie, welche Boström frühestens 15 Stunden nach der Application beginnen sah und die 2—3 Tage persistirt. Noch 4—5 Tage danach bleibt der Harn eiweisshaltig, während sich die Gallenfarbstoffreaction bis zum 10. Tage nachweisen lässt. Mikroskopisch fand er im Urin Körner und Tropfen von Hämoglobin und vereinzelt braungefärbte granulirte Cylinder. — Am 2.—3. Tage waren die Hunde wieder munter, obwohl noch immer Hämoglobinurie vorhanden sein kann. Bei starken Dosen (über 100 Grm.) ward das Erbrechen viel heftiger und länger dauernd, die Abgeschlagenheit weit schwerer und bald trat auch eine bedeutende Steifigkeit, besonders der hinteren Extremitäten ein, der etwa am 4. Tage der Tod folgte. In allen diesen letalen Fällen war die geschilderte Anomalie des Harns sehr ausgesprochen und in den beiden letzten Tagen vollkommene Anurie. Der Sectionsbefund stimmte ganz mit dem vom Menschen gewonnenen überein: besonders schwer erkrankt waren die Nieren, welche sehr prall anzufühlen und braunschwarz gefärbt, auf dem Durchschnitte zahlreiche braune Streifen unterscheiden liessen. Diese Zeichnung be-

ruhte auf Ausfüllung der Harnkanälchen und zwar sowohl der gewundenen, wie der geraden mit wohlausgebildeten Hämoglobin-Krystallen und mit feinkörnigen Hämoglobinmassen, die auf den ersten Blick als rothe Blutkörperchen imponirten: also Alles in Allem ganz die nehmlichen Erscheinungen, wie sie nach der Transfusion andersartigen Blutes[1]) und nach schwerer Verbrennung[2]), geschildert und seitdem für eine Reihe anderer Stoffe bestätigt worden sind.

Gestützt auf meine zahlreichen einschlägigen Erfahrungen konnte ich angesichts dieser interessanten Mittheilung allsogleich keinen Augenblick darüber zweifelhaft sein, dass die Morchel blutkörperchenzerstörende Eigenschaften besitze und eben dadurch giftig zu wirken im Stande sei. Ob neben dieser hämokatalytischen noch andere deletäre Fähigkeiten mit in's Spiel kämen, liess sich aus jenen Symptomen vorerst noch nicht erschliessen.

In diesem Sinne habe ich bereits im Mai 1880 mehrere Versuche angestellt, deren Resultat es mir alsbald zur Gewissheit erhob, dass der für durchaus harmlos gehaltene und täglich in so grossen Mengen öffentlich feilgebotene Pilz in Wirklichkeit ein äusserst deletär, bei höheren Dosen sogar tödlich wirkendes Princip enthalten müsse[3]). Die Trockenheit des Frühsommers verhinderte jedoch die Fortsetzung der Untersuchung, die erst im nächsten Jahre wieder aufgenommen werden konnte.

Insofern aber hatten mich meine Experimente schon damals weiter geführt, zum Kern- und Ausgangspunkte des überraschenden Symptomencomplexes, als es mir gelungen war, die Ursache für die abnorme Beschaffenheit des Harns, wie für die Entstehung jener tiefgreifenden Veränderungen im Nierenparenchym auf's Anschaulichste nachzuweisen in einer in ihren verschiedenen Phasen greifbar zu verfolgenden Desorganisation der rothen Blutkörperchen.

[1]) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Dieses Archiv Bd. LXII. S. 307 und 319.

[2]) Derselbe, Ueber den Tod nach ausgedehnten schweren Verbrennungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. No. 17 (Menschliche Casuistik) und „Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen". Ebenda. 1877. No. 46 (Experimente).

[3]) Vorgetragen in der hygienischen Section der Gesellschaft für vaterländische Cultur am 3. December 1880.

Von der Gesammtheit dieser und der im Frühjahr 1881 angestellten ungleich zahlreicheren Versuche, über welche ich am 17. Juni 1881 an der gleichen Stelle ausführlich berichtet habe[1]), sollen die folgenden Blätter Kunde geben.

Experimenteller Theil.

Um jeden Irrthum hinsichtlich der wahren Natur der zu meinen Versuchen benutzten Schwämme auszuschliessen, habe ich das zu verwendende Material jeweils dem berufensten Kenner der schlesischen Pilzflora, Herrn Oberstabsarzt Dr. Schröter, zur Bestimmung vorgelegt. Gestützt auf seinen mir mit gewohnter Zuvorkommenheit ertheilten Rath, für den ich mir gestatte, ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank zu wiederholen, darf ich behaupten, stets nur Helvella esculenta in Gebrauch gezogen zu haben. Hier in Breslau also wurde auf dem Markte vielerwärts, nicht minder an anderen, mehr zerstreuten Verkaufsplätzen in der Stadt eben diese Art — soweit ich wahrnehmen konnte, ausschliesslich — feilgeboten und von Ende April bis Anfang Juni Tag für Tag in beträchtlichen Mengen abgesetzt. Jedenfalls haben die von mir applicirten Pilze einzig und allein der genannten Species angehört.

Als **Versuchsthiere** dienten fast ausnahmslos Hunde und zwar vorwiegend weibliche, welche ja den gewaltigen Vortheil bieten, dass von ihnen allezeit mit Leichtigkeit Urin entnommen werden kann.

Die jeweils einzuverleibenden Dosen wurden stets zu dem Körpergewichte des Empfängers in ein bestimmtes Verhältniss gebracht, um eine quantitative Vergleichung der Werthe und eine schrittweise Abstufung zu ermöglichen. Es stellte sich zwar bald heraus, dass eine buchstäbliche Parallelisirung eines sehr grossen und eines sehr kleinen Thieres unangänglich sei, trotzdem beide ein relativ gleiches Quantum Substanz empfangen, einfach darum weil jene voluminösesten, also mit einer sehr hohen Dosis zu bedenkenden Thiere unter vergleichsweise ungleich schwereren Symptomen zu erkranken pflegen. Allein diese Erfahrung hat sicherlich nichts Wunderbares, sondern bestätigt lediglich früher

[1]) 59. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. S. 239.

gemachte[1]) Erfahrungen, sobald man erwägt, dass bei so grossen Gaben, wie sie Hunde von 10—12 Kgrm. Körpergewicht erfordern, nothwendig eine fatale Häufung deletärer Substanzen innerhalb des Blutes erzeugt wird. Angesichts der Unthunlichkeit einer ähnlich raschen Elimination dieser Schlacken aus dem Organismus, wie sie bei kleinen Gaben und kleinen Thieren geschehen kann, vermag aber hieraus nur ein Circulus vitiosus schlimmer Erscheinungen hervorzugehen.

I. Die frische Morchel **roh**.

Giebt man einem Hunde ein Gericht[2]) frischer Morcheln roh zu fressen, dessen Quantität gerade

Einem Procente seines Körpergewichtes

entspricht[3]), so machen sich bereits nach wenigen Stunden auffallende Symptome an demselben bemerklich. Er wird unlustig und niedergeschlagen, zeigt ausgesprochenen Widerwillen gegen seine gewohnte Nahrung und nicht selten beobachtet man Erbrechen einer sauren, zäh schleimigen Flüssigkeit; zuweilen erfolgen auch Entleerungen per anum. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen eine etwas livide, bald rein blasse, bald leicht cyanotische Färbung und verminderte Turgescenz.

Nach diesen ersten mitunter etwas stürmischen Erscheinungen pflegen die Thiere Tage hindurch still und in sich gekehrt dazuliegen und lassen auch, nachdem alle sogleich zu beschreibenden objectiven Zeichen schwerer innerer Störungen wieder verschwunden sind, die alte Frische und Beweglichkeit noch längere Zeit hindurch vermissen.

Unstreitig die charakteristischste und dauerbarste Veränderung bietet alsbald der **Harn** dar. Sie darf auch als das bedeutungsvollste Symptom von allen gelten, wenigstens insofern, als sie nicht nur das unzweideutige Zeichen einer ernsten Organerkrankung darstellt, sondern zugleich, je nach ihrer Intensität, als der exacte und jeder-

[1]) Transfusion. S. 320.

[2]) Die Schwämme wurden zunächst in kleine Stückchen zertheilt und dann, vermischt mit gehacktem rohem Rindfleisch, dem Thiere mehr oder weniger gewaltsam eingefüttert.

[3]) Die höchste absolute Dosis betrug 138 Gramm bei einem beinahe 14 Kilo wiegenden Wolfshunde.

zeit befragbare Maassstab dienen kann für die Tiefe der eingeleiteten Alterationen. — Etwa 6 Stunden nach Einverleibung jener Mahlzeit also, zuweilen noch früher[1]) verwandelt der Harn ganz plötzlich sein Aussehen, indem er eine dunkelrothe Farbe und eine dicke syrupöse Beschaffenheit annimmt. Entzieht man von nun ab der Blase etwa alle 2 Stunden ihren Inhalt per Katheter, so erhält man zunächst eine fast schwarze, heidelbeerfarbene Flüssigkeit, die im Laufe der nächsten 10—15 Stunden annähernd die gleiche Tiefe zu bewahren, alsdann aber in allmählicher Abstufung in ein leichteres, rubinartiges Roth überzugehen pflegt. Zugleich verliert der Urin um diese Zeit, d. h. um die 16.—22. Stunde, mehr und mehr das ursprüngliche brillant lackfarbene Aussehen; er wird matt und undurchsichtig, um allmählich durch ein schmutziges hellroth, weiterhin ein fleischwasserähnliches Colorit hindurch nach 40—65 Stunden zum normalen Aussehen zurückzukehren.

Der aus dem lackfarbenen Aussehen zu machende Schluss, dass wir es nicht mit einem blutkörperchenführenden, sondern mit einem hämoglobinhaltigen Harne zu thun haben[2]), wird durch die mikro- wie spectroskopische Untersuchung mit Leichtigkeit bestätigt. Das Mikroskop lässt uns nehmlich, in den ersten Stadien wenigstens, absolut keine geformten Elemente in der schwach röthlich gefärbten „Lösung“ entdecken und bei der Betrachtung mit dem Spectroskop treten sofort und zwar selbst bei starker Verdünnung die charakterischen Hämoglobinstreifen auf's Prägnanteste hervor, welche im weiteren Verlaufe denen des Methämoglobins[3]) und des Haematins Platz machen.

Erst dann, wenn der Urin matt und schmutzig gefärbt wird und einen erst braunrothen, dann immer ausgesprochener bräunlichen Farbenton gewinnt, erscheinen wohl auch kleine körperliche Beimengungen in der bis dahin krystallklaren Flüssigkeit: es sind kleine bräunlich oder olivengrün tingirte Flocken und Klümpchen, welche sich rasch zu Boden setzend ein eigenthümliches, ja geradezu pathognomonisches Sediment bilden: einen Niederschlag, der im Reagensglase eine schlammartige Schicht von 1—1½ Ctm. Höhe

[1]) Der früheste von mir hiebei beobachtete Termin war 5½ Stunden, der späteste circa 10 Stunden nach der Darreichung.

[2]) Transfusion, S. 313.

[3]) Vgl. Marchand, Ueber das Methämoglobin. Dieses Archiv Bd. 77. S. 484.

darstellt. Unter dem Mikroskop betrachtet besteht derselbe theils aus einzelnen Körnern und Tropfen, theils aus wurstähnlich zusammengeballten Klümpchen von bald röthlichgelbem, bald gelbbräunlicher, bald grünlich-schillernder Farbe. Während diese Flocken aber anfangs sehr fein sind und wenn auch im Ganzen zahlreich, so doch jedes isolirt für sich auftreten, werden sie allmählich immer umfänglicher durch eine fortschreitende Verschmelzung, welche zuerst unregelmässig gestaltete Conglomerate, zuletzt immer schärfer ausgeprägte Pfröpfe, wohlgebildete Cylinder zu Wege bringt. In letzterem Stadium sieht man jedoch nicht mehr blos die bekannten Formen erstarrter Harnkanälchen-Ausgüsse, sondern zuweilen auch gabelig getheilte, indem 2 Bahnen, sich spitzwinkelig vereinigend, zusammenfliessen oder am einen Ende spiralig auslaufende, offenbar entstanden unter dem Einflusse des unteren Schaltstückes einer Henle'schen Schleife.

Diese flockig-körnigen Beimengungen erscheinen bei der genannten Dosis von 1 pCt. stets nach der Akme der Hämoglobin-Ausscheidung durch den Harn zu einer Zeit, wo sich letzterer schon wieder aufzuhellen begonnen. Andererseits lassen sie sich auch zu einer Zeit noch nachweisen, wo bereits die normale Färbung durchaus wieder zurückgekehrt ist. Man bemerkt dann innerhalb eines rein gelben, gemeiniglich sehr leichten und hellen Fluidums eine allerdings immer mehr abnehmende Zahl grünlicher Klümpchen, offenbar die in den Tubulis stecken gebliebenen Nachzügler der cylindererzeugenden Exsudation, welche nunmehr mittelst des energisch gesteigerten Secretionsdruckes nach und nach hinausgespült werden.

Neben diesen höchst sinnfälligen Abweichungen in der Urinbeschaffenheit fesselt mitunter ein anderes noch ostensibleres Symptom unsere Aufmerksamkeit, welches in gewissem Sinne in innerem Zusammenhange damit steht, der Icterus. Zuweilen bereits am 2. Tage, häufiger am 3. und 4. bemerkt man ein deutlich gelbbräunliches, ein hell rostfarbenes Aussehen der Sclera, der Bindehaut, der Lippen- und Wangenmucosa etc. Bei grösseren Dosen habe ich mehrmals auch die Cutis, besonders am Rumpfe, in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend ausgesprochen gelblich tingirt gesehen. Offenbar ist dies Phänomen der Ausdruck der Ueberladung des Plasmas mit den Umwandlungsproducten des Hämoglobins, denen in Folge der Behinderung der Nierenthätigkeit

der Abgang durch die prädestinirte Ausscheidungspforte versperrt ist, die sonach nicht umhin können, alsbald Bestandtheile der Lymphe, demnächst auch der festen Gewebselemente zu werden. Unzweifelhaft haben wir hier also ein typisches Beispiel von hämatogenem Icterus vor uns als Folge der doppelten Unfähigkeit der Leber und der Nieren, die Elimination des überschüssigen Blutfarbstoffs zu übernehmen oder wenigstens zu Ende zu führen.

In diesem Sinne wird man sagen müssen, dass sein Auftreten im Allgemeinen als ein prognostisch recht ungünstiges Zeichen zu betrachten sei. In der That bleibt die Gelbsucht denn auch meistens bestehen bis zum Tode, jedenfalls dann, wenn sie von vornherein intensiv gewesen war. Nur in vereinzelten Fällen sah ich sie allmählich wieder abnehmen, und um die Wende der ersten zur zweiten Woche sachte verschwinden. Es ist bemerkenswerth, dass es auch beim Menschen, soweit die vorhandenen Nachrichten ein umfassendes Urtheil gestatten, wesentlich tödtliche Fälle sind, bei denen Icterus wahrgenommen wird.

Während so am 3.—4. Tage der Harn ganz oder wenigstens beinahe sein normales Verhalten wieder erlangt hat und etwaige Gelbsuchterscheinungen beginnen sich zu mildern, hat sich auch das Allgemeinbefinden des Thieres allmählich gebessert. Die völlig abhanden gekommene Fresslust erwacht von Neuem, die alte Munterkeit und Beweglichkeit kehren zurück und ausser einem freilich recht ansehnlichen Verluste an Körpergewicht, dem Ausdrucke der tagelangen Nahrungsverweigerung, ist objectiv jetzt Nichts mehr übrig, was uns auf ein so tiefes Ergriffensein zurückschliessen lassen könnte.

Eine einfache Ueberlegung muss uns nun wohl sagen, dass nothwendig auch das Blutleben des mit Morcheln gefütterten Hundes schwer gelitten habe, dass sonder Zweifel eine grosse Menge farbiger Zellen zu Grunde gegangen sei. Denn nur unter dieser Voraussetzung ist ja nach anderweitigen Experimentalerfahrungen[1]), die in bemerkenswerthester Weise durch die klinische Beobachtung am Menschen bestätigt worden sind[2]), das Symptom einer so intensiven und langdauernden Hämglobinurie überhaupt

[1]) Vgl. die bereits erwähnten Arbeiten über Transfusion und Verbrennung.
[2]) Küssner, Paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche medicin. Wochenschr. 1879. No. 37.

begreiflich. Wir dürfen das Maass dieser Blutzerstörung aber vollends nicht gering anschlagen, sobald wir uns der Thatsache erinnern, dass das im Blute freigewordene Hämoglobin erst dann im Harne zum Vorschein kommt, wenn eine ziemlich hohe Dosis erreicht, resp. überschritten ist, dass somit das Auftreten des Farbstoffes im Urin stets als der Ausdruck eines sehr ausgedehnten, bereits cumulirten Zerfalls rother Blutkörperchen zu gelten hat. Oder mit anderen Worten: Es kann eine nicht unbeträchtliche Menge gefärbter Elemente im Blute zu Grunde gegangen sein, ohne dass wir dem Harne auch nur eine Spur von Hämoglobin beigemischt oder ihn sonst irgendwie verändert sähen. Wie bekannt ist es in erster Linie, vielleicht ausschliesslich, die Leber, welche dieses erste, recht ansehnliche Quantum frei circulirenden Blutfarbstoffes mit Beschlag belegt und in Gestalt einer unverhältnissmässig bilirubinreichen Galle alsbald zur Ausscheidung bringt[1]). Dieses Quantum, welches wir sonach nur sehr annähernd aus der dunkler braunen Färbung der Fäces[2]) zu taxiren vermögen, habe ich als das der Latenz bezeichnet. Erst jenseits desselben werden auch die Nieren in Anspruch genommen: dann erst sehen wir Hämoglobinurie.

In der That hat nun die Untersuchung des Blutes bereits bei jenen ersten Versuchen gelehrt, dass in kurzer Frist eine höchst auffällige Veränderung an seinen farbigen Bestandtheilen vor sich geht, dass eine bunte Reihe von Auslaugungs- und Auflösungsphänomenen wahrzunehmen ist, welche die Ursache ihres Absterbens, wenn nicht bereits der Zellentod selbst sind.

Bereits nach wenigen Stunden sieht man nehmlich eine grosse Menge rother Blutkörperchen eigenthümlich missstaltet, gleichwie verbogen oder einseitig ausgezogen: birnen-, keulen-, hantelähnliche Gebilde, die scharf contourirt sind, aber aus einer sehr ungleichartig gefärbten Substanz bestehen. Denn während die normale Tinction nur noch an einem Pol dieser verzerrten, zu Cylindern ausgewaltzten Scheiben vorhanden und hier auf ein bald kugelig oder unregelmässig gestaltetes, bald halbmondförmig, seltener ring-

[1]) Tarchanoff, Ueber die Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff im Thierkörper. Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 53.

[2]) In der That habe ich bereits bei Darreichung von 1 pCt., noch ausgeprägter bei höheren Gaben diese Veränderung der Excremente mehrere Tage lang verfolgen können.

artig sich präsentirendes Segment beschränkt ist, zeigt die Hauptmasse, welche sich demgemäss äusserst wechselvoll, bald in Gestalt eines unvollkommen kugelig-, birnen-, achterförmigen Körpers oder einer lichten centralen Lücke darstellt, ein farbloses, rein wasserhelles Aussehen. Ja sie unterscheidet sich, ihrem Lichtbrechungsvermögen nach, so wenig von dem sie tragenden Menstruum, dass es nicht selten den Anschein gewinnt, als ob jene Reste hämoglobinhaltigen Stromas selbständig im Plasma flottirten. In manchen Fällen ist der durch diese eigenthümlich glänzenden marginalen Anhäufungen gefärbt gebliebener Substanz hervorgerufene Eindruck ein so verwirrender, dass man nur zahllose röthlichgelbe Tüpfel und Ringe inmitten eines wasserhellen, scheinbar ganz homogenen Gesichtsfeldes zu erblicken glaubt. Ein genaueres Zuschauen lehrt indessen häufig genug, dass sogar die kleinsten dieser gelblichen „Körner“ keineswegs freie Klümpchen sind, sondern immer noch integrirende Bestandtheile einer freilich fast ganz decolorirten Blutscheibe.

Neben diesen „intermediären“, d. h. zwischen dem normalen Tinctions- und dem abnormen Entfärbungszustande mitten innestehenden Formen begegnet man nun aber schon früh ausgeprägten „Schatten“, Stromata, die, ihres Hämoglobins durchaus ledig, nur noch schwer von der sie umspülenden Plasmaflüssigkeit differenzirt zu werden vermögen. Diese kugelig aufgequollenen Scheiben also, die nichts Anderes sind als die werthlosen Leichen der einstigen Sauerstoffträger, stellen die Endstufen des ganzen freilich rasch genug sich abspielenden Scheidungsvorganges dar.

Ausser diesen in verschiedenen Phasen der Auslaugung begriffenen ganzen Blutkörperchen trifft man aber auch eine keineswegs geringe Menge wirklicher, abgebröckelter Trümmer der in ihrer inneren Cohäsion offenbar bedenklich erschütterten Elemente. Es sind das annähernd kugelige Partikeln, deren Umfang von dem eines feinsten, eben noch sichtbaren Körnchens oder Tröpfchens bis zu dem einer halben rothen Zelle schwankt und deren Substanz bald noch durchaus tingirt, bald bereits völlig entfärbt und schattenhaft ist, bald endlich — und das ist das Häufigste — jene wechselvolle Sprenkelung aufweist aus gelblich glänzenden und aus blassen wasserhellen Stellen, wie wir sie soeben an den ganzen Blutzellen kennen gelernt haben.

Was nun das Plasma anlangt, so lässt es innerhalb dieser Periode unter dem Mikroskop zuweilen einen leicht gelblichen Ton nicht verkennen, welcher genau ebenso wie bei der durch Transfusion fremdartigen Blutes, durch Verbrennung etc. entstandenen Desorganisation darauf beruht, dass sich freies Hämoglobin dem Serum beigemischt hat. Spectroskopisch lässt sich der Nachweis dieses Ueberganges noch sicherer und noch häufiger führen.

Alle die geschilderten Abweichungen von dem normalen Verhalten des Blutes mindern sich gewöhnlich schon im Laufe des 2. und 3. Tages mehr und mehr und sind am 4. durchaus wieder verschwunden — mit Ausnahme einer manchmal keineswegs unansehnlichen Menge von Schatten, die noch eine Weile im Plasma kreisend unterschieden zu werden vermögen.

Weit ungünstiger gestalten sich die Folgen des Genusses roher Morcheln, sobald man über die bescheidene Dosis von 1 pCt. hinausgehend

$1\frac{1}{2}$—2 pCt.

zur Anwendung bringt und zwar müssen sich hier bereits weit auffälligere Unterschiede in der Wirkungsweise geltend machen nach relativ gleichen Mengen: denn es ist nicht schwer einzusehen, dass 150 Grm. einem 10 Kilo wiegenden Hunde wesentlich grössere Noth machen werden als 45 einem 3 Kilo wiegenden, obwohl doch bei beiden der nehmliche Procentsatz im Spiele ist. Allein dessenungeachtet darf man sagen, dass durch dieses höhere Quantum von $1\frac{1}{2}$ pCt. unbedingt eine sichtliche und schon recht besorgnisserregende Steigerung des in den vorigen Blättern geschilderten Symptomencomplexes hervorgerufen wird. Trotzdem nun der Zustand, wenigstens der grossen Thiere, mehrmals einen entschieden bedenklichen Charakter angenommen hatte, ist mir doch hiebei kein Fall mit lethalem Ausgange begegnet, wohl aber nach Application von $1\frac{3}{4}$ und 2 pCt., welche ich somit als die an der Grenze der Tödtlichkeit stehenden, resp. allemal tödtlichen Dosen bezeichnen muss.

Der Verlauf ist hier ungleich stürmischer; die typischen objectiven Symptome springen jedes einzelne sofort in grellster Schärfe in die Augen und verharren fast ungemindert bis zum Ende; der Allgemeinzustand ist von vornherein tief gestört und für einen kundigen Beobachter unschwer als hoffnungslos zu erkennen. Die

Hämoglobinurie beginnt zwar auch jetzt erst in der 7. Stunde, aber sofort wird ein beinahe schwarzer Harn entleert. Wenngleich dann wohl im weiteren einige Episoden kommen, wo er eine minder dunkle Färbung anzunehmen scheint, so kehrt er doch fast stets wieder zu der alten Concentration zurück, mit der Maassgabe freilich, dass inzwischen an Stelle des schwarzrothen bordeauxfarbenen Aussehens ein bräunlicher, an dunkles Bier erinnernder Ton getreten ist. Diese modificirte Hämoglobinurie dauert bis zum Exitus, welcher gegen Ende des 2. oder zu Anfang des 3. Tages zu erfolgen, seltener bis zum 4. oder 5. sich zu verzögern pflegt.

Noch anhaltender ist die Blutveränderung: denn sie beginnt bereits wenige Stunden nach der Mahlzeit mit fleck- und tüpfelweiser Verblassung des Leibes der rothen Elemente, erreicht dann um die Neige des ersten Tages ihren Höhepunkt, auf welchem sie bis zuletzt persistirt: oder sie schwächt sich wohl auch in allmählicher Abstufung etwas ab, ohne darum ihren typischen Charakter zu verlieren. Je länger sich die Entscheidung hinschleppt, desto ausgeprägter wird die braunrothe Färbung der Blutmasse, das will sagen der Methämoglobingehalt des Plasmas.

In den schwersten Fällen gewährt das Blut sogar für das blosse Auge ein verdächtiges Aussehen, indem es dick und theerartig, dabei mattroth oder selbst mit einer ausgesprochen bräunlichen Schattirung versehen ist: Eigenschaften, die zunächst allerdings auf ein besonders ausgedehntes Zugrundegehen rother Blutkörperchen, daneben jedoch auf weitere innerhalb der Circulation erfolgte Umwandlungen des in Lösung gelangten Hämoglobins hindeuten.

Der Intensität und der Schnelligkeit dieser Desorganisation der rothen Zellen entspricht die Thatsache, dass bereits im Laufe des ersten Tages der prägnanteste Icterus bestehen kann, um ebenfalls nicht mehr zu weichen.

Die übrigen Beschwerden vollends, das Erbrechen, die Schwäche und Apathie folgen der Mahlzeit fast unmittelbar auf dem Fusse. Ersteres behauptete sich ebenso wie jene in ungeminderter Heftigkeit bis zum Ende; soviel ich auch darauf achtete, sah ich es dennoch stets nur ungefärbten Schleim neben etwaigen Ingestis zu Tage fördern. Die Abgeschlagenheit leitet allmählich in einen somnolenzähnlichen Zustand hinüber, der nach langem stillem Todeskampfe endlich in allgemeine Lähmung übergeht.

Der Befund an der Leiche

ist ebenso charakteristisch, als constant. Schwere Blutdesorganisation in der oben geschilderten Weise, beträchtliche Anschwellung der Milz in Folge der Anhäufung eines Theils der sei es zerbröckelten, sei es halb oder ganz ausgelaugten rothen Zellen innerhalb ihrer Pulpa; analoge Betheiligung des Knochenmarkes; schwere Nephritis diffusa, bedingt durch hämoglobinhaltige Exsudationen in das Lumen der Harnkanälchen: das sind neben der icterischen Tinction äusserer und innerer Membranen die wesentlichen Veränderungen[1]).

Was zunächst die Verfärbung der Blutmasse und den Zerfall seiner rothen Zellen anlangt, so habe ich der vom lebenden Thiere gelieferten Beschreibung kaum noch etwas Wesentliches hinzuzufügen. Denn es ist wohl beinahe selbstverständlich, dass die Zerstörung je nach der Steigerung der Dosis einen grösseren Umfang annimmt — so sehr, dass schliesslich kaum noch unversehrte Blutkörperchen übrig bleiben. Die Modalitäten des Vorganges sind aber stets die nehmlichen.

Die Anschwellung der Milz, sowie die vermehrte Röthung und Succulenz des Knochenmarkes schliessen sich insofern eng an diese Desorganisation der Sauerstoffträger an, als ihre Pulpa ein gut Theil der Trümmer und Schatten in sich aufnimmt. Der Umfang der Milz hat bedeutend zugenommen, am stärksten im Dickendurchmesser, die Kapsel ist prall gespannt und glänzend, die Consistenz des Parenchyms in Folge dieser Spannung anscheinend vermehrt; seine Färbung dunkelblauroth. Beim Einschneiden quillt die Pulpa als eine weiche dunkle Masse hervor, in welcher die rings umdrängten Follikel kaum zu unterscheiden, vollends aber die Trabekel durchaus verschwunden sind. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Annahme, dass die Pulpa der wesentlich ergriffene Theil sei: zunächst erscheinen zahllose halb entfärbte und getüpfelte Formen farbiger Blutkörperchen in den intercellulären Spalten des cavernösen Gewebes, alsbald aber auch in dem contractilen Leibe

[1]) Hervorgehoben zu werden verdient daneben der Umstand, dass Magen und Darm trotz der Heftigkeit des Erbrechens ausser mässigen Hyperämien nichts Abnormes aufzuweisen pflegen und dass alle übrigen Organe, insbesondere das Gehirn, ebenso wenig eine Abweichung erkennen lassen.

der mächtigen, dasselbe aufbauenden Elemente. Nicht selten ist deren Inneres auf's Dichteste vollgepfropft mit gelbrothen Körnern, Kugeln und Scheiben, die alle Zwischenstufen von ganzen Zellen bis zu den kleinsten Bröckeln und Tröpfchen repräsentiren. Daneben bemerkt man auch eigenthümliche blasse, matt glänzende Kugeln in dem feinkörnigen Protoplasma: sie sind nichts Anderes als die uns wohlbekannten Stromata, welche in gleicher Weise von der contractilen Substanz festgehalten und so dem Zellkörper einverleibt worden sind. Alle diese intracellulär gewordenen Blutschlacken erleiden in den nächsten Wochen eine bunte Reihe regressiver Metamorphosen, indem sie sich Schritt für Schritt in immer gedrungenere und zugleich dunkler gefärbte Körnchen umwandeln. Die so überaus reichliche Anhäufung derselben verleiht der Schnittfläche nach einem oder mehreren Monaten ganz das bräunliche Aussehen einer Intermittensmilz und auch mikroskopisch liefert das Parenchym ganz das nehmliche Bild einer Anfüllung der Pulpazellen mit zahllosen intensiv rostbraunen Pigmentkörnchen mannichfachsten Calibers.

Unstreitig am eingreifendsten sind aber die Nieren verändert. Sie erweisen sich als mächtig vergrössert und succulenter. Das Fettgewebe der Kapsel, sowie das in der Umgebung der Kelche und des Beckens ist gallertig gequollen in Folge einer starken serösen Infiltration. Die ganz glatte Oberfläche des Organs lässt in einem schmutzig kaffeebraunen Grunde eine wechselnde Zahl rothbrauner bis schwärzlicher Flecken und Streifen unterscheiden, die auf dem Durchschnitte noch weit zahlreicher hervortreten. Sie sitzen sowohl im Labyrinththeil der Rinde, welcher dadurch ein ausgesprochen gesprenkeltes Ansehen erhält, als auch innerhalb der Ferreinischen Pyramiden, wo sie längsstreifig erscheinen. Nicht minder nimmt man in der Medullarsubstanz ein so dichtes Nebeneinander dunkel kaffeebrauner, gegen die Papillen convergirender Züge wahr, dass sich die Markkegel von Weitem fast durchaus schwarzbraun ausnehmen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass es sich um die denkbar ausgedehnteste Anfüllung sämmtlicher Abschnitte des Harnkanälchensystems mit Producten des Blutzerfalles handelt. Theils trifft man nehmlich ganze Geschiebe wohlausgebildeter Hämoglobinkrystalle innerhalb der Tubuli contorti, besonders in der peri-

pherischen Rindenschicht, theils amorphe Körner und Bröckel von ähnlich lebhafter Farbe, die zuweilen isolirt, weit häufiger zu grösseren Conglomeraten verbunden auftreten. War der Tod am 3. Tage oder später erfolgt, so lassen die inzwischen immer zahlreicher in die Kanallichtungen abgesetzten Granula nicht mehr das ursprüngliche glänzende Colorit, sondern eine bald gelbe oder bräunliche, bald grünlich schillernde Schattirung erkennen. Diese auf's Bunteste variirenden intratubularen Conglomerate entsprechen genau den „Körnchenhaufen", welche uns als Bestandtheile des schlammigen Bodensatzes im Harn bereits begegnet sind. Vom Ende des zweiten Tages an bis in die zweite Woche hinein ballen sich nun diese zuerst zerstreut hie und da abgelagerten, vereinzelt hinabtreibenden Massen zu immer compacteren und mächtigeren Gebilden zusammen, indem sie, seitens der Kanalwand geformt, die Gestalt von Cylindern annehmen. Diesem ihrem Entwicklungsgange gemäss zeigen sie sich in ihrer typischsten Erscheinung erst etwas weiter abwärts: in der Rinde hauptsächlich innerhalb der geraden Kanälchen, vollends aber, wie natürlich, in denen des Markes, wenngleich sie auch in den gewundenen und Schleifenabschnitten keineswegs ganz vermisst werden. Manchmal gelingt es in der Medullarsubstanz überhaupt kaum noch offene Kanälchen nachzuweisen: so sehr sind alle Bahnen mit einer locker geronnenen, festweichen Masse prall ausgestopft. Ja man kann, im Hinblick auf solche Bilder, wohl kaum umhin anzunehmen, dass auch da, wo post mortem eine gewisse Summe von Lichtungen wegsam gefunden werden, zuvor umfänglichere Obstructionen bestanden haben, die erst durch successive Steigerung des Secretionsdruckes wieder beseitigt worden sind.

Gewöhnlich indessen kommt es auf der Höhe jenes die excernirenden Bahnen der Niere verlegenden Eliminationsvorganges zum letalen Exitus, nachdem bereits eine Weile das uns nunmehr leicht verständliche Symptom totaler Anurie bestanden und das Nahen der Katastrophe verkündigt hatte.

In den seltenen günstigen Fällen, wo es der Natur gelungen, dies erste stürmische Stadium zu überwinden, wo also die Mehrzahl der Tubuli wieder frei gemacht worden war, gesellen sich zu jenen aus der Zusammenballung der Körner erwachsenen und eben darum ausgesprochen grobgranulirt gebliebenen Cylindern andere drehrunde Pfröpfe hinzu, die sich von jenen durch die Glattheit ihrer Ober-

fläche und eine ganz gleichmässige zartgelbe Färbung sofort unterscheiden lassen. Man würde Gefahr laufen, sie mit gewöhnlichen hyalinen Cylindern zu verwechseln, wenn ihnen nicht eben jene diffuse Tinction ihrer durchaus homogenen Grundlage ein eigenartiges Gepräge verliehe. Die Pfröpfe dieser letzteren Art, welche nach meinen Erfahrungen in prognostischer Hinsicht weit weniger bedenklich sind als die der ersteren, pflegen dem bereits wieder zur Norm zurückkehrenden Harn noch eine Weile beigemischt zu bleiben: sie bilden neben den nachträglich stückweise zur Ausstossung gelangenden Bruchstücken der grobgranulirten und hämoglobinreichen die Grundlage des immer spärlicher und heller werdenden Urinsediments.

Sämmtliche übrige Organe erweisen sich als normal: insbesondere sind Magen und Darm, die Atrien der ganzen durch die Morcheln hervorgerufenen Krankheit, ganz unversehrt: ein Punkt der für die Würdigung der Genese und des Zusammenhangs all der geschilderten Erscheinungen offenbar von höchster Wichtigkeit ist. Denn wir lernen daraus, dass sogar jene grossen Mengen eines evident „giftigen" Nahrungsstoffes nicht danach angethan sind, an den resorbirenden Verdauungsflächen selbst, eine nennenswerthe Läsion herbeizuführen.

Theorie der Wirkung.

Die schwere, je nach der angewandten Dosis tödtliche Intoxication der Thiere kann sonach, das ist einleuchtend, keinesfalls auf einer den Digestionstractus wirklich krankmachenden, höchstens auf einer ihn vorübergehend belästigenden Einwirkung beruhen, als deren Ausdruck das Erbrechen wenigstens in vielen Fällen zu betrachten sein mag. Vielmehr erschliesst sich der gesammte Symptomencomplex in befriedigendster Weise unserem Verständniss, sobald wir die Desorganisation des Blutes, den Zerfall seiner rothen Zellen in den Mittelpunkt rücken. Diese ihrerseits zieht mit innerer Nothwendigkeit einmal die schwere diffuse Nephritis nach sich, als eine Consequenz, welche unzertrennlich ist von einer so stürmisch cumulirten Hämoglobin-Elimination seitens des Nierenparenchyms; sodann aber den Icterus: Er ist ein Anzeichen für die Fortdauer der Ueberladung des Plasmas mit freiem Hämoglobin oder dessen Derivaten ohne dass vorläufig oder ständig die Möglichkeit gegeben

wäre, dasselbe durch Leber oder Nieren aus dem Organismus loszuwerden. Endlich haben wir ebenso unmittelbar davon abzuleiten die Schwellung und Röthung, später die Bräunung der Pulpa von Milz und Knochenmark, denjenigen Geweben, in welchen ein gut Theil der geformten Trümmer der einstigen Sauerstoffträger sein Grab und vielleicht eine sei's auch nur modificirte Wiederaufstehung findet.

Gegenüber diesem bei aller Vielheit der Localisation, bei aller Mannichfaltigkeit der Störungen doch so einheitlichen und auf's Engste zusammenhängenden Symptomencomplexe treten die übrigen Erscheinungen fast in den Hintergrund: sie sind weder gleich constant wie jene, noch dürfen sie als ebenso maassgebend betrachtet werden. Denn im Hinblick auf die oben angeführten früheren Experimentalerfahrungen erscheint eben der ganze Krankheitsverlauf bei Dosen bis zu $\frac{1}{2}$ pCt. des Körpergewichts und der etwaige tödtliche Ausgang bei Anwendung von mehr als $1\frac{1}{2}$—2 pCt., bereits hinreichend begründet durch den Nachweis der Blutzerstörung und der ipso facto davon ausgehenden Organerkrankungen.

Unzweifelhaft ist ja der Ausfall einer so beträchtlichen Menge rother Blutkörperchen an sich schon ein Moment von grosser Tragweite für den gesammten Stoffwechsel, indem er eine schwere Alteration des Erregungs-, bald auch des Ernährungszustandes des Herzmuskels, sowie des Centralnervensystems nach sich ziehen muss. Und da bei der tiefen Depression des Organismus, dem Daniederliegen aller seiner productiven Functionen an einen raschen Ersatz des Verlustes gar nicht zu denken ist, so wird, bei der unerbittlich fortdauernden Consumtion von Blut- und Gewebsmaterial eine acute Verarmung des Körpers an Sauerstoffträgern unausbleiblich sein. Zu diesem folgenschweren negativen Factor gesellen sich nun aber die von dem Freiwerden des Hämoglobins unzertrennlichen positiven hinzu: in dem vitalsten Ausscheidungsorgan des Körpers kommt es in Folge des überstürzten Entweichens des Hämoglobins aus dem Kreislauf zu so ausgedehnten Verlegungen der secretorischen Bahnen, dass die gewohnte Leistung der Niere vollständig zurückgedrängt wird von dieser regelwidrigen, ja dass zuletzt jede Absonderung sistirt unter dem Bilde einer zuweilen tagelangen Anurie.

In dieser sei es relativen, sei es absoluten Unfähigkeit des Organismus zur Excretion der normalen Auswurfsstoffe im Verein mit der plötzlichen Beraubung des

Blutes an seinen werthvollsten Bestandtheilen erblicke ich den Grund für die Schwere der nach reichlicherem Genusse roher Morcheln regelmässig eintretenden vergiftungsähnlichen Symptome, resp. des tödtlichen Ausgangs.

Ist es nach dem Vorhergehenden unbestreitbar, dass die rohe Morchel ein dem thierischen Körper gefährliches Nahrungsmittel ist, so wird es sich vor Allem fragen, welchem ihrer Bestandtheile der vielbenutzte Schwamm diese so lange verkannte Eigenschaft denn eigentlich verdanke, blutkörperchenauflösend zu wirken, also ein „Kythaemolyticum“[1]) im prägnantesten Sinne des Wortes zu sein. Diese Frage drängt sich um so lebhafter auf, als uns ja die vorhandenen Analysen der verschiedensten Morchelarten bislang mit keiner Substanz bekannt gemacht haben, die einen derartigen Effect ausübte. Insbesondere hat Otto Kohlrausch[2]) in einer unter Husemann's Leitung entstandenen, die Zusammensetzung unserer wichtigsten „essbaren“ Pilze in sehr eingehender Weise behandelnden Dissertation nur solche Stoffe darin nachgewiesen, welche gerade den Nährwerth der Morcheln von Neuem darzuthun und sie als Speise in ein sehr vortheilhaftes Licht zu stellen geeignet erscheinen müssen. Er bestimmte:

in 100 Theilen feuchter Substanz		in 100 Theilen Asche	
Wasser	16,89	Kali	50,40
Proteïnstoffe	21,87	Phosphorsäure	39,10
Mannit	4,64	Natron	2,30
Gährungsfähiger Zucker	0,78	Kieselsäure	2,09
Fett	1,87	Schwefelsäure	1,58
Extractivstoffe	40,72	Magnesia	1,27
Holzfaser	5,73	Eisenoxyd	1,00
Asche	7,50	Thonerde	0,80
		Kalk	0,78
		Chlor	0,76.

[1]) Mit diesem Namen schlage ich vor, diejenigen Substanzen zu bezeichnen, welche den Leib der rothen Blutkörperchen in dem Sinne angreifen, dass eine Trennung des Hämoglobins vom Stroma zu Stande kommt: im Gegensatz zu den Stoffen, welche, wie das Kohlenoxyd u. A. das Hämoglobin zwar auf's Wesentlichste modificiren, indessen die Verbindung jener beiden Bestandtheile unangefochten lassen.

[2]) Ueber die Zusammensetzung einiger essbarer Pilze mit besonderer Berücksichtigung ihres Nahrungswerthes. Göttingen 1867.

Diese Ergebnisse hat bald danach O. Siegel[1]) der Hauptsache nach bestätigt und ist sogar zu einer noch günstigeren Ansicht über den Nährwerth der Helvella gelangt: denn er erhielt sogar 26,31 pCt. Proteïnstoffe.

Von dem Verhalten der Morchella esculenta sei hier nur beiläufig erwähnt, dass sie bedeutend mehr Proteïnstoffe (28,48 pCt. nach Kohlrausch, 33,90 nach Siegel) und etwas mehr Wasser (19,04 pCt.) enthält, dagegen erheblich weniger Extractivstoffe (31,62 pCt.), während die Aschenbestandtheile in Summa wie im Einzelnen fast genau mit denen der Helvella übereinstimmen[2]).

Der chemisch noch unbekannte, aber auf physiologischem Wege als unzweifelhaft vorhanden nachgewiesene Giftstoff dürfte sonach in dem Posten „Extractivstoffe" verborgen sein, welcher ja in der That einen ganz unverhältnissmässig hohen Procentsatz repräsentirt und somit doppelt dringend zu einer Specialisirung der sich daran betheiligenden Componenten auffordert. In diesem Sinne habe ich mich bemüht, mehrere Chemiker für die Sache zu interessiren und mit ihnen vor Allem die Frage erwogen, ob hier etwa eine der Säuren in Betracht kommen möchte, welche in dem Morchelsafte enthalten und bekanntlich stark genug sind, um ihm eine ausgesprochene Acidität zu verleihen.

Die ältere Chemie[3]) hat diese ebenso deutlich durch den Geschmack wie durch Lakmuspapier nachzuweisende saure Reaction auf die Anwesenheit einer den Pilzen eigenthümlichen Säure, der Pilz- oder Funginsäure zurückzuführen gesucht. Es hat sich aber schon vor geraumer Zeit herausgestellt, dass die Aufstellung einer specifischen Pilzsäure unberechtigt ist, dass es sich vielmehr um die Anwesenheit verschiedener organischer Säuren handelt, wie sie in gleicher Weise eine ganze Reihe sonstiger Nahrungsmittel aus dem Pflanzenreiche beherbergt.

Bei den ungünstigen Erfahrungen, die wir über die Folgen der Einfuhr von Essig-, Oxal- und anderen Säuren in die Blutbahn besitzen, lag nun der Gedanke nicht fern, dass bei der Helvella einer

[1]) Beiträge zur Kenntniss essbarer Pilze. Inaug.-Diss. Göttingen 1870.

[2]) Vgl. auch: A. v. Loesecke, Beiträge zur Kenntniss essbarer Pilze. Archiv für Pharmacie. 55. Jahrgang. 1876. S. 133.

[3]) Vgl. Schrader, Untersuchung der Morchel (Helvella esculenta). Jahrbuch der Chemie u. Physik. Bd. XXXIII. 1821. S. 389.

der genannten oder ein verwandter Körper im Spiele sei. Indessen haben die von meinen verehrten Collegen Prof. Dr. Gscheidlen und Poleck[1]) vorgenommenen Prüfungen auf Essig- und Kleesäure übereinstimmend einen negativen Befund geliefert, vielmehr lediglich das bereits bekannte Vorkommen von Aepfel- und Citronensäure bestätigt. Gscheidlen erblickt in deren sehr reichlicher Anwesenheit — der Säuregrad beträgt etwa 3 pCt. — den Grund für die ausgesprochene Acidität des Saftes der frischen, wie der getrockneten Morcheln. Da die letzteren, wie wir weiterhin sehen werden (vgl. S. 492), allmählich aufhören toxisch zu wirken, gleichwohl aber der Säuregehalt erhalten bleibt, so ist auch hienach die Annahme von der Hand zu weisen, als ob der Säuregehalt der uns beschäftigenden Pilzfamilie auf ihre Giftigkeit von irgend welchem Einflusse sei.

Unter solchen Umständen blieb, dünkt mich, nichts übrig, als unseren Argwohn auf die bislang übersehene Anwesenheit irgend welches Alkaloides zu lenken, — obwohl ja vorläufig, so weit ich weiss, kein Alkaloid bekannt ist, welches die Fähigkeit besässe, Blutkörperchen aufzulösen. In der That haben Herr Gscheidlen wie Herr Poleck deutliche, wenngleich nur schwache Anzeichen dafür erhalten, dass ein Alkaloid in dem Extract vorhanden sei. Da es sich jedoch zunächst nur um Spuren gehandelt zu haben scheint, sahen sie sich ausser Stande, eine bestimmtere Charakterisirung des fraglichen Körpers in Angriff zu nehmen.

Wenn wir sonach vorerst lediglich auf Vermuthungen hinsichtlich der chemischen Natur der deletären Bestandtheile der Morchel angewiesen bleiben, über die offenbar nur eine mit gewaltigen Mengen arbeitende analytische Untersuchung Klarheit zu verbreiten im Stande sein wird, muss sich unser ganzes Augenmerk auf die physiologische Reactionsweise des verdächtigen Schwammes zurücklenken. Es galt also, die etwaigen Modificationen festzustellen, welche die Giftigkeit des frischen Pilzes durch die verschiedensten Umstände, durch physikalische oder chemische Einwirkungen auf seine Constitution wohl erfahren möchte. Ein derartiges Studium gewährt nicht blos eine wenn auch nur ferne Aussicht auf eine wenigstens annähernde Umgrenzung der chemischen Natur des

[1]) Es sei mir gestattet, beiden Herren auch an dieser Stelle für ihre zuvorkommende Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

räthselhaften „Morchelprincips“, sondern es hat nicht minder die unmittelbarste practische Bedeutung für das tägliche Leben und die öffentliche Gesundheitspflege.

Gewiss ist es an und für sich schon wahrscheinlich genug, dass die mannichfaltigen Proceduren, denen wir unsere Schwämme behufs schmackhafter Zubereitung zu unterwerfen pflegen, ihre chemische Zusammensetzung nicht unerheblich zu alteriren geeignet seien. Ueberdies leiten uns aber die so sehr abweichenden Erfahrungen, welche nach dem Genuss der Morchel an verschiedenen Orten, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Beobachtern gesammelt worden sind — kurz die schier unlösbar scheinenden Wiedersprüche zwischen den in der Literatur niedergelegten Thatsachen und unseren täglichen Erlebnissen, unseren eigensten Gewohnheiten, gebieterisch auf den Weg einer alle Modalitäten der Pilzbereitung erschöpfenden experimentellen Prüfung hin, um in das herrschende Dunkel endlich einiges Licht zu bringen.

In diesem Sinne habe ich zunächst die gekochte Morchel in's Auge gefasst, welche offenbar um wesentliche Bestandtheile, all ihre in warmem oder siedendem Wasser löslichen Stoffe ärmer geworden sein muss, während diese die Brühe in sich aufgenommen hat. Im Einklang mit Boström's[1]) Beobachtungen fand ich nun einen höchst auffälligen Unterschied in der Wirksamkeit der heissen Brühe und der restirenden „Träber“ [2]). Wir haben sonach die durch Aufsieden der frischen Morcheln erhaltene Flüssigkeit strengstens zu scheiden von dem festen Rückstande, den heissen Träbern.

Das Decoct (die Absud-Flüssigkeit).

Bringt man eine Portion frischer Morcheln in lauem Wasser allmählich zum Kochen und erhält sie dann 10—15 Minuten im Sieden, so gewinnt man eine trübe graugelbe Flüssigkeit von charakteristischem Pilzgeruch und Geschmack, welche ein hohes specifisches Gewicht und deutlich saure Reaction zeigt. Von diesem Fluidum wurden einer grossen Zahl von Hunden wechselnde Mengen mittelst Schlundsonde in den Magen eingeführt. Die Berechnung des Pro-

[1]) a. a. O. S. 3.

[2]) Der Kürze halber werde ich auf den folgenden Blättern die sei es kalt, sei es lau, sei es heiss extrahirten Schwämme als „kalte“, „laue“, „heisse“ Träber bezeichnen.

centverhältnisses geschah selbstverständlich nur unter Zugrundelegung der zur Bereitung des Decoctes benutzten Pilzmenge, ohne die beliebigen Quantitäten Wassers zu berücksichtigen, die zu erschöpfender Extrahirung der Reihe nach dazu verwendet worden.

Die Application von $^3/_4$ pCt. ruft in Kurzem eine durchgreifende Wandlung in dem Aussehen und Benehmen des Thieres hervor: es wird still und in sich gekehrt, legt sich scheu in eine Ecke und ist für jede auch die sonst liebste Nahrung unempfänglich; mehrfach habe ich innerhalb der 1.—2. Stunde Erbrechen beobachtet. Nach einiger Zeit, und zwar unstreitig früher als nach Fütterung mit frischen ganzen Morcheln sieht man Hämoglobinurie eintreten, d. h. bereits nach 4—5 Stunden. Das Verhalten des Harns ist in allen Phasen bis zu seiner Rückkehr zur Norm genau übereinstimmend mit dem oben geschilderten, sowohl hinsichtlich der in Lösung begriffenen als der geformten krankhaften Beimengungen. Ein Unterschied besteht nur in quantitativer Beziehung: insofern nehmlich, als das Decoct schon in wesentlich geringeren Mengen ($^1/_2$—$^3/_4$ pCt.) die nehmlichen üblen Folgen wie die rohe Morchel in Substanz nach sich zieht. In gleichem Sinne liegt auch seine tödtliche Dosis beträchtlich tiefer (bei $^3/_4$—1 pCt.), — kurz das Decoct wirkt in derselben Weise und Richtung, aber weit intensiver giftig als der ganze Morchelschwamm.

Dieser graduelle Unterschied in der Wirkung eines Fluidums, welches in unseren Haushaltungen in jedem unbewachten Augenblicke verhängnissvolle Nutzanwendung zu finden vermag, ist leicht erklärlich und hat in der Toxikologie zahllose Parallelen. Bei dem grossen Volumen nehmlich, welches 100 — 150 Grm. frischer Schwämme einnehmen, und bei der gleichzeitigen grossen Zähigkeit des Pilzgewebes, welche dessen Zerkleinerung im Magen und Darm merklich zu verzögern geeignet ist, kann es nicht fehlen, dass ein Theil des eingeführten, ebenso wie so vieler anderer Gemüse den Digestionstractus nicht oder blos halb verdaut wieder verlässt. Während also hiebei eine um so grössere Dosis des toxischen Princips unresorbirt bleibt, je beträchtlichere absolute Portionen (bei grossen Individuen) applicirt worden, wird das Decoct, welches eben die Gesammtheit des Schädlichen extrahirt, den werthlosen Ballast hingegen zurückgelassen hat, offenbar vollständig und überdies sehr

rasch in den Kreislauf aufgenommen: es vermag also auch seine zerstörenden Eigenschaften auf ein Mal darin zu entfalten.

Im schärfsten Gegensatze steht zu der concentrirten Kraft des Decoctes die Wirkungsweise der

Heissen Träber,

welche selbst in so gewaltigen Dosen, wie 6 pCt. nicht die geringste objectiv nachweisbare Störung nach sich ziehen und noch bei 10 pCt. durchaus unschädlich zu sein scheinen.

Wie man sieht, steht das antagonistische Verhalten des Decocts und der heissen Träber in schönstem Einklange: eben je vollkommener die Extrahirung gelungen ist, um so prägnanter wird sich einerseits die potenzirte Giftigkeit des Decocts, andererseits die Harmlosigkeit des festen Rückstandes offenbaren müssen.

Um darüber in's Klare zu kommen, ob das toxische Princip auch durch kaltes Wasser extrahirbar sei, unternahm ich eine Reihe von Versuchen mit den Producten kalt behandelter Morcheln. Bestimmte Portionen frischer Schwämme wurden, nachdem sie im Mörser gehörig zerkleinert worden, in kaltem Wasser angesetzt, mehrere Stunden (bis 12) darin stehen gelassen und zuletzt in einem leinenen Beutel kräftig geknetet und ausgedrückt: also dasjenige Verfahren angewendet, welches in der Pharmacie als „Maceration" bezeichnet wird. Nicht selten wurde diese ganze Procedur in gemessenen Zwischenräumen mehrfach wiederholt, um eine immer vollständigere Erschöpfung der Schwammsubstanz zu erzielen. Die hiedurch gewonnene Flüssigkeit stellt ein trübes, hell lehmfarbenes Wasser dar von eigenthümlichem etwas widerlichem Geruch und Geschmack und ausgesprochen saurer Reaction. Die zurückbleibenden Pilzstückchen sind stark aufgequollen und je länger die Maceration fortgesetzt worden, desto indifferenter gegenüber jenen beiden Sinnen.

Das kalte Extract (Macerationsflüssigkeit)

zeigt nothwendigerweise einen sehr wechselnden Grad von Schädlichkeit je nach der Dauer der Durchknetung und der Energie des Ausquetschens: im Hinblick auf solche sich nur allzuleicht einschleichenden Versuchsfehler kann eine so strenge quantitative Vergleichung der jeweils wirksamen Factoren, wie bei den gekochten Morcheln, hier kaum Platz greifen, jedenfalls keine absolute Con-

gruenz bei etwaiger Nachahmung meiner Versuche erwartet werden. Immerhin lässt sich behaupten, dass das von 2 pCt. Substanz erhaltene Fluidum noch keine erkennbaren Störungen wachruft; dagegen folgt auf die Darreichung von $2^1/_4$ pCt. wenigstens bei grossen Thieren, von $2^1/_2$ pCt. und darüber bei allen, regelmässig Hämoglobinurie. Sie erscheint in der 7.—10. Stunde, um je nach dem länger oder kürzer, höchstens bis zur 67. Stunde anzuhalten und wird begleitet von der zugehörigen Blutdissolution, unter Umständen zugleich von deutlicher Gelbsucht. Andererseits habe ich nach Application von 3, ja 4 pCt. zwar die genannten Symptome an Intensität und Dauer zunehmen, aber zuletzt doch auch hier allmählich wieder verschwinden sehen. Insbesondere ist selbst bei so hohen Dosen, in bemerkenswerthestem Gegensatze zu dem Decoct, niemals der Tod eingetreten.

Die kalten Träber,

d. h. der Rückstand der zerkleinert mehrere Stunden hindurch kalt extrahirten Schwämme bieten, wie die bedingte Giftigkeit des Extractes selbst schon genugsam errathen lässt, ein wesentlich anderes Verhalten dar als die unversehrten frischen Morcheln: haben sie doch sehr bedeutend an wirksamen Bestandtheilen verloren. So üben denn 4 und 5, ja 6 pCt. keinen sichtbaren Einfluss aus; erst $6^1/_2$ pCt. bringen die charakteristische Harnfärbung hervor, jedoch nur ganz leicht und vorübergehend. Jenseits dieses Punktes nun aber veranlassen bereits geringe Steigerungen dieser Dosis ganz erhebliche Verschlimmerungen und nach Einverleibung von 8 pCt. in der allerdings colossalen Menge von 510 Grm. (bei einem 6,380 Grm. schweren Hunde) habe ich den schwersten überhaupt jemals beobachteten Krankheitsverlauf erlebt und nach 4 Tagen tiefsten Leidens einen tödtlichen Ausgang.

Das Thier entleert zuerst in der 13. Stunde (die Nacht lag dazwischen) einen fast schwarzen Urin, in welchem sofort die oben eingehend geschilderten gelbbraunen Körnerhaufen suspendirt sind. Diese seine Beschaffenheit bewahrt er in wechselnden Farbenstufen bis zur 50. Stunde. Von da ab bis zu dem in der 99. erfolgenden Exitus besteht absolute Anurie. Inzwischen dauert die Desorganisation des Blutes, bis zuletzt morphologisch demonstrirbar, fort; das bereits am 2. Tage begonnene Erbrechen kehrt immer häufiger wieder und in vollendeter Kraftlosigkeit geht das Thier

nach mehr als 4 Tagen comatös zu Grunde. Die Section ergiebt in beiden Nieren eine so vollständige Verstopfung sämmtlicher Kanälchen der Rinde, wie des Markes mit den verschiedenen Arten hämoglobinischer Füllungsmassen, dass im Hinblick darauf ein so langdauernder absoluter Stillstand in der Function des Organes Niemanden mehr Wunder nehmen kann.

Die kalten Träber müssen sonach als an sich entschieden giftig erachtet werden, jedoch mit der Maassgabe, dass es der 4—6fachen Mengen bedarf, wie bei unversehrten frischen Morcheln, um den nehmlichen Effect herbeizuführen.

Fassen wir zum Schlusse das Verhalten des Extracts und der kalten Träber vergleichend zusammen, so überzeugen wir uns leicht, dass sich beide wechselseitig ergänzen: denn beiden wohnt in bedingtem Maasse die der Morchel eigenthümliche toxische Fähigkeit inne, dem Macerationsfluidum jedoch in relativ höherem Grade, als dem Rückstand. Jenes wirkt nehmlich etwa halb so stark wie das Decoct, während dieser 4mal so schwach ist wie frische Morcheln, aber im Gegensatz zu den heissen Träbern seine Gefährlichkeit auf's Entschiedenste bewahrt hat.

Von zweifellos unmittelbarerem praktischem Interesse ist das Verhalten solcher frischer Morcheln, welche unversehrt eine Zeit lang in kaltem Wasser angesetzt gewesen oder damit übergossen worden sind. Denn bekanntlich werden derartige Manipulationen schon wegen der den frischen Schwämmen stets anhaftenden Schmutztheilchen vor der Zurichtung fast allenthalben vorgenommen. Im Hinblick darauf also, dass die Morcheln vielfach wiederholt kalt gewaschen werden, ehe sie weiterer Behandlung unterliegen, sah ich mich veranlasst, bestimmte Portionen unzerkleinerter Pilze in kaltem Wasser anzusetzen und darin 1—4 Stunden lang verweilen zu lassen. Die hiedurch gewonnene fast wasserklare Flüssigkeit, welche dem Geruchs- und Geschmackssinne eines Ahnungslosen ungleich schwächere Anhaltspunkte gewährt für die Feststellung ihres Ursprunges, als das Decoct- und das Macerationsfluidum, bietet nicht minder in physiologischer Hinsicht ein durchaus anderes Verhalten.

Die kalte Waschflüssigkeit

ruft nehmlich in Dosen von $4\frac{1}{2}$ und 6 pCt. nicht die geringsten Störungen hervor und selbst 10 pCt. habe ich ungestraft einverleibt:

keine Spur von irgend einem der so sehr charakteristischen Intoxicationssymptome folgt diesem anscheinend so bedeutsamen Eingriff.

Ganz im Einklange mit diesem, soweit ich vorzudringen vermocht, durchaus negativen Ergebniss seitens des Fluidums steht das ausgesprochen positive seitens der

kalt gewaschenen Schwämme.

Denn dieselben haben ihre Giftigkeit in der Hauptsache unzweifelhaft bewährt, wenngleich sich nicht bestreiten lässt, dass dieselbe eine beträchtliche Abschwächung — etwa auf die Hälfte — erfahren hat. Während nehmlich $1\frac{1}{4}$ pCt., im Gegensatz zu frischen, direct einverleibten Morcheln nicht nur keine lebensgefährliche Dosis darstellen, sondern nicht einmal die flüchtigste Hämoglobinurie nach sich ziehen, tritt letzteres Symptom bei $1\frac{1}{2}$ pCt. bereits in ziemlicher Intensität hervor. Nach $2\frac{1}{2}$ pCt. vollends sah ich bei einem allerdings schon durch frühere Fütterung geschwächten und an sich kleinen Thiere circa 12 Stunden nach der Einfuhr den Tod eintreten: hier ergab die Untersuchung des Blutes intra vitam wie post mortem übereinstimmend eine tiefgreifende Auflösung der gefärbten Elemente, während die Nieren — man darf wohl sagen noch — kaum nennenswerthe Ablagerungen entdecken liessen, gemäss dem Umstande, dass in der 8. Stunde eine zunächst nur ganz leichte Hämoglobinurie zum Vorschein gekommen war. —

Fassen wir nun die Thatsachen zusammen, welche wir über die Leistungen der durch Waschen der Morcheln erhaltenen Substrate erhoben haben, so verdient vor Allem betont zu werden, dass kaltes Wasser offenbar nicht oder nur in verschwindendem Maasse im Stande ist, das fragliche Princip aus der unversehrten Schwammsubstanz zu extrahiren. Da das Wasser nehmlich in so hohem Maasse die Fähigkeit besitzt, den Stoff aus den zerkleinerten Schwämmen auszuziehen, so können wir nicht umhin, anders zu schliessen, als dass die dichter gewebten und zugleich cellulosereicheren Rindenschichten des Pilzhutes dem Eindringen des Fluidums in dessen tiefere saftige Lage einen erfolgreichen Wiederstand entgegensetzen: ein Grund mehr, um in letzteren den eigentlichen Sitz jenes giftigen Stoffes zu vermuthen. Jedenfalls haben wir sonach von ihm anzunehmen, dass er in kaltem Wasser schwer diffusibel sei, während er, wie wir bereits erfahren, in heisses ebenso rasch als vollständig überzugehen geeignet ist.

Da nun aber auf der anderen Seite die gewaschenen Pilze, wenn nicht alle Anzeichen trügen, ein gut Theil ihrer Schädlichkeit eingebüsst haben, so bleibt, dünkt mich, nur die Annahme übrig, dass das kalte Wasser zwar nicht im Stande sei, nennenswerthe Mengen in Lösung zu nehmen, wohl aber belangreiche Quantitäten in dem Sinne umzuwandeln, dass sie die alte schädliche Wirkung nicht mehr ausüben. Entschliesst man sich zu der Vorstellung, dass auf diese Weise eine Minderung des ursprünglichen Vorraths an toxischer Substanz erzeugt worden sei, so eröffnet sich ungezwungen ein Verständniss für die auf den ersten Blick so befremdliche Thatsache, dass die kalt gewaschenen Schwämme weit milder geworden sind, ohne dass wir doch von dem Deficit irgendwo eine Spur zu entdecken vermöchten.

Eine vielleicht noch grössere Bedeutung in practisch-hygienischer Hinsicht nehmen diejenigen Morcheln in Anspruch, welche mit heissem Wasser wiederholt übergossen worden sind: denn mehrere der üblichen Bereitungsweisen werden ja mit diesem Acte eingeleitet. Auf der einen Seite schliessen sich solche heiss übergossenen Pilze an die kalt gewaschenen an, insofern beide unzerkleinert und wenn auch mehrmals, so doch jeweils nur flüchtig mit der sie bespülenden Flüssigkeit in Contact gerathen. Auf der anderen Seite nähern sie sich wiederum den in heissem Wasser gekochten, insofern sich die weit rascher und leichter extrahirende Kraft dieses Mediums ihnen gegenüber geltend macht.

In der That nimmt

Die heisse Waschflüssigkeit

eine Mittelstufe ein zwischen der durchaus indifferenten Natur der kalten Waschflüssigkeit und der hervorragend giftigen Fähigkeit des heissen Decoctes. Es ist einleuchtend, dass die Temperatur des zum Uebergiessen gebrauchten Wassers, sowie Zahl und Dauer der Bespülungen von beträchtlichem Einflusse auf die Concentration des Ablaufenden werde sein müssen. Gewöhnlich wurde über eine bestimmte Portion unversehrter auf einem groben Siebe liegender Schwämme Wasser von 70—80° fort und fort ausgegossen, wobei das Durchtriefende immer von Neuem verwerthet ward. Bemüht man sich also, möglichste Gleichmässigkeit bei den einzelnen Versuchen walten zu lassen, so gelangt man zu Substraten, die sich wenigstens annähernd wohl vergleichen lassen. —

Während bei Application von 2½ pCt. jede greifbare Störung vermisst wird, tritt bei 3 pCt. schon in der 4. Stunde intensive Hämoglobinurie ein, die sich bei 4 pCt. und 5 pCt. graduell steigert und einige Tage anzuhalten pflegt, allein keinen ungünstigen Ausgang nach sich zieht. Die Vermuthung ist wohl nicht allzu gewagt, dass bei höheren Dosen auch ein derartiges Ereigniss nicht auf sich warten lassen werde; allein ich habe keine Gelegenheit gefunden, eine directe Erfahrung über die Höhe der tödtlichen Dosis zu sammeln.

Im Einklange mit der hiedurch bewiesenen Thatsache, dass ein ansehnlicher Theil des giftigen Princips in die heisse Spülflüssigkeit übergehe, steht die Erfahrung, dass den

Heiss gewaschenen Morcheln

eine zwar unverkennbare, jedoch wesentlich geminderte Leistungsfähigkeit innewohnt. Während 1½ pCt. noch symptomlos verlaufen, stellt sich bei 1¾ pCt. leichte Hämoglobinurie ein, die bei 2 und darüber höhere Werthe erreicht und bei 3 pCt. bis tief in den 3. Tag hinein persistirt. Immerhin bleiben die mit den genannten Dosen tractirten Thiere von schwerem Kranksein verschont.

Auch diese beiden Versuchsreihen dürfen wir als sich wechselseitig bestätigende und ergänzende betrachten: Das Spülwasser nimmt etwa die Hälfte oder ein Drittel der giftigen, von dem Schwammgewebe beherbergten Substanz in sich auf, während dieses selbst die entsprechende Menge einbüsst. Offenbar ist also der fragliche Stoff durch heisses Wasser, selbst bei unversehrter Rindenschicht des Pilzhutes, leicht extrahirbar; andererseits geht auch, allem Anschein nach, von der Summe des Wirksamen nichts verloren: ein sehr bemerkenswerther Unterschied gegenüber den kalt gewaschenen Morcheln, bei denen wir ja eine wesentliche Abnahme, wahrscheinlich als Folge der längeren Berührung, haben constatiren müssen.

Von einem scheinbar nur theoretischen Interesse ist das Verhalten der von frischen Morcheln gewonnenen Extracte. Allein, wenn ich mich nicht ganz täusche, werden uns gerade die damit unternommenen Versuche eine bedeutungsvolle Handhabe bieten zu schärferer Umgrenzung der chemischen Natur des in Frage stehenden Giftstoffes.

Durch die grosse Zuvorkommenheit des Herrn Apotheker J. Müller, dem ich so manche schätzbare Unterstützung bei der

vorliegenden Studie verdanke, erhielt ich, aus frischen Schwämmen bereitet, ein

Wässeriges und ein alkoholisches „Extract“.

Während sowohl der wässrige als der weingeistige „Auszug“ vor dem mit dessen Einengung verbundenen Abdampfen eine sehr energische Wirkung erzeugte, erwiesen sich beide danach, also im vollendeten Extractzustande, als durchaus indifferent: wenigstens vermisste ich jede Störung, wenn ich von ersterem bis zu 6 pCt., von letzterem bis zu 4 pCt. einverleibt hatte.

Dieses in hohem Maasse befremdliche Ergebniss lässt sich offenbar nur folgendermaassen erklären: entweder musste der schädliche Bestandtheil während des Abdampfens und durch dasselbe in seiner chemischen Constitution so sehr verändert worden sein, dass er sich innerhalb einer so kurzen Frist in einen durchaus gleichgültigen umgewandelt haben konnte — oder er musste, von Hause aus flüchtiger Natur, durch das Evaporationsverfahren ausgetrieben, bis zur Unfindbarkeit entwichen sein.

Die Gründe für und wider jede dieser beiden Möglichkeiten ziehe ich vor, auf den nächsten Abschnitt zu versparen. Denn wir werden dort auf verwandte Befunde stossen, welche verdienen, zur Entscheidung mit verwerthet zu werden.

Die Kürze der Frist, welche, gemäss der Vergänglichkeit dieser rasch aufschiessenden und wieder verschwindenden Producte des Waldes, jedem mit essbaren Pilzen Experimentirenden für seine Studien leider nur gewährt ist, veranlasste mich im Laufe des Sommers 1880, meine Versuche an gedörrten Exemplaren fortzusetzen, in der Hoffnung, mit ihrer Hülfe die stattliche Reihe ungelöster Punkte in aller Bequemlichkeit lösen zu können. Diese Erwartung sollte gründlich getäuscht werden.

Zunächst nahm ich getrocknete Schwämme in Gebrauch, wie sie in den hiesigen Delicatessenhandlungen das ganze Jahr hindurch feilgehalten und, wie man mir sagte, allezeit flott verkauft werden. Ich bezog meinen Bedarf aus einem der ersten derartigen Geschäfte mit sehr starkem Absatz (Gebrüder Schneider). Allein wie sehr war ich erstaunt, als ich auf die gewohnte gefährliche Dosis von 1½ pCt. [1])

[1]) Die Bestimmung des Procentverhältnisses der gedörrten Helvellen geschah auf Grund der durch wiederholte Versuche gewonnenen Erfahrung, dass 1 Ge-

keine Spur von Hämoglobinurie, ja nicht einmal die leichtesten allgemeinen Störungen folgen sah. Ja die so wohl bekannten Symptome blieben selbst dann aus, wenn ich zu 2½ bis 5 pCt. vorrückte und mich nach und nach immer weiter, bis zu 10 und 12 pCt. verstieg!

In der Meinung, dass mir vielleicht alte verlegene Waare in die Hände gefallen sei, säumte ich nicht, mir Stücke von der neuen Ernte zu verschaffen: aber auch damit das gleiche, durchaus negative Resultat trotz ähnlich vermessener Gaben! —

Bekanntlich hat in der Geschichte der Pilzvergiftungen von Alters her die Vorstellung eine grosse Rolle gespielt, dass Standort und Bodenfeuchtigkeit, Jahreszeit und Witterung, kurz Ort und Zeit des Wachsens oder Einsammelns einen grossen Einfluss ausübten auf die Harmlosigkeit oder Schädlichkeit der gleichen Species. In unsere moderne Sprache übersetzt würde das doch wohl heissen: Ort und Zeit sind im Stande, modificirend auf die chemische Zusammensetzung gewisser Schwämme einzuwirken und ihnen hiedurch neue, der Species sonst fremde, physiologische Eigenschaften zu verleihen: eine Anschauung, die gegenwärtig, im Hinblick auf die Nägeli'sche Theorie von der Wandelbarkeit und Transformationsfähigkeit der Schistomyceten, sicherlich eine doppelt sorgsame Beachtung verdient.

Ich meinerseits muss nun offen bekennen, dass die Prüfung des zunächst in Rede stehenden Pilzes durchaus keinen Anhalt für eine solche Anschauung geliefert hat. Denn die Helvella bestätigte während der ganzen wochenlangen Versuchsperiode stets die gleichen Eigenschaften in einem sogar quantitativ fast stereotyp zu nennenden Maasse, mochte es nun trocken oder regnerisch, warm oder kühl gewesen sein, — das Material von da oder dort hergenommen, in der Ebene oder im Gebirge gepflückt worden sein.

Ich möchte im Gegentheil sogar glauben, dass uns die vorliegende Untersuchung, insofern sie die über alles Erwarten grosse

wichtseinheit trockner durchschnittlich etwa 5 Gew.-E. frischer entspreche. Die im Folgenden angegebenen Werthe sind gemäss dieser Proportion durchgängig auf frisches Material zurückbezogen, um die Einheitlichkeit und die Vergleichbarkeit der vorigen und der künftigen zu gewährleisten. — Es ist wohl einleuchtend, dass es einzig und allein dem geringen Volum der trocknen zu verdanken ist, wenn ich überhaupt bis zu 10—12 pCt. zu steigen vermochte: Dosen, welche in Gestalt frischen Materials höchsten Falles ganz kleinen Hunden hätten verabreicht werden können.

Tragweite der Behandlungs- und Zubereitungsart eines Pilzes in's klarste Licht setzt, von Neuem dringend auffordern muss, die Gültigkeit jener ebenso mystischen, als bequemen Theorie an jeder einzelnen Species ernstlichst zu prüfen. Ganz gewiss würde es voreilig und ungerechtfertigt sein, sie schon darum als hinfällig zu betrachten, weil sie sich bei einem Pilze, dessen widerspruchsvolles Verhalten zu erklären sie freilich nur zu oft hat dienen müssen, als unzureichend, sogar als irrthümlich erwiesen hat. Allein die unerwartete Thatsache, dass sich diese Dissonanzen in ganz anderem Sinne auf's Naturgemässeste gelöst haben, mahnt doch gar sehr dazu, auf unserer Hut zu sein, ehe wir jener Theorie Glauben schenken, vollends aber ehe wir eine Anschauung im weitesten Sinne verallgemeinern, welche weder bewiesen, noch auch — nach meinem Ermessen — nur sonderlich wahrscheinlich ist.

Allerdings fehlt es nicht an Pflanzen, in denen unter bestimmten Umständen irgend welche ihnen gemeinhin eigenthümliche Substanz eine Abnahme erleidet, während ebendieselbe umgekehrt, unter irgend welchen anderen Bedingungen, oder auch ohne jede nachweisbare Aenderung der auf sie wirkenden Einflüsse, eine beträchtliche Vermehrung erfahren kann: ein Fall, der beispielsweise auf unsere Digitalisarten zutrifft. Denn die gleiche Species enthält, wie bekannt, eine äusserst verschiedene Menge der pharmakodynamisch wichtigen Bestandtheile je nachdem sie ihren Standort auf den sonnigen Höhen des Schwarzwaldes hat oder auf den an Humus armen Steinhalden des Harzes und anderer nördlicher Gebirge. Dort nehmlich gelangen die für die Pflanze specifischen Stoffe zu bedeutend reicherer Entfaltung als hier und zwar unabhängig von der etwa grösseren Ueppigkeit in dem Gesammthabitus der im Süden gewachsenen Formen. In ähnlichem Sinne sei an den Chinabaum erinnert und an die ausserordentlichen Schwankungen, denen der Gehalt seiner Rinde an Alkaloiden unterworfen ist je nach der adäquaten Beschaffenheit der Umgebung, vor Allem des Bodens. Denn während der historische Felsgrund der Cordillerenabhänge nur Bäume zu erzeugen vermag, welche eine höchstens 5—6 pCt. wirksamer Bestandtheile enthaltende Rinde tragen, liefern die neuestens in Ostindien und auf Java angelegten Plantagen Exemplare, welche, obwohl von amerikanischen Originalen abstammend, dennoch den bis dahin unerhörten Procentsatz von 12 pCt. erreicht haben.

So zahlreiche Beispiele ähnlicher Art sich aus der Reihe der Arznei-, wie der Nutz- und Zierpflanzen auch noch anführen liessen, — in allen solchen Fällen handelt es sich doch lediglich um ein Mehr oder Weniger an Stoffen, die von der fraglichen Species ein für allemal unzertrennlich sind, niemals aber um das Auftreten irgend welcher eigenartiger, ihr an sich fremder Bestandtheile. Soweit ich weiss, ist kein Präcedens bekannt, wo eine in freier Natur zwanglos wachsende Pflanze unter noch so besonderen Verhältnissen ihrer Umgebung andere ihr sonst nicht zukommende Substanzen, zumal specifische Giftstoffe hervorgebracht hätte. Anorganische Körper kommen hiebei selbstverständlich nicht in Betracht; sie bleiben von jener Regel allerdings ausgeschlossen: werden sie doch der Pflanze bereits als solche vorgebildet zugeführt. Danach kann es auch nicht Wunder nehmen, dass sich anorganische Beimischungen aussergewöhnlicher Art, welche durch irgend welchen Zufall in den Nährgrund gerathen sind, dem Säftestrom beigesellen und so zu integrirenden Bestandtheilen des Individuums werden: ein Uebergang, der sich z. B. für Eisensalze ohne sonderliche Mühe erzwingen lässt, wie das die stahlblaue Hortensia und andere Spielarten unserer Zierpflanzen illustriren können.

Mag man sich nun diesen Bedenken sammt den ihnen zu Grunde liegenden Thatsachen in ihrer allgemeinen Tragweite anschliessen oder sie als nicht stichhaltig ansehen, jedenfalls habe ich es, um wenigstens hinsichtlich der Morchel alle Zweifel zu heben, für geboten erachtet, auch eine Sorte zu probiren, welche unter durchaus verschiedenen Bedingungen herangediehen war. Der Verlauf dieses Experiments mochte den Prüfstein abgeben für die Zulässigkeit der beliebten Generalisirung jener Variabilitätstheorie.

Durch die gütige Vermittlung meines verehrten Freundes F. W. Rosenbaum empfing ich denn eine ansehnliche Quantität getrockneter Schwämme aus Oberbayern, welche ganz wie unsere Helvella esculenta aussahen und von Herrn Oberstabsarzt Dr. Schröter ausdrücklich als solche anerkannt worden sind.

II. Die gedörrte Morchel.

Es ist bereits berichtet worden, dass sich, im grellsten Gegensatze zu den durch frisches Material — in welcher Gestalt immer — hervorgerufenen üblen Erscheinungen nach der Darreichung der maasslosesten Gaben

Getrockneter, c. halb-, resp. einjähriger
schlesischer Morcheln
gleichwohl keine Zeichen einer Intoxication einstellten. Vielmehr bewahrten die Thiere, ungeachtet der nothwendig damit verbundenen gründlichen Ueberladung ihres Magens, die alte Munterkeit und Fresslust so vollständig, dass ich mich für entschieden berechtigt halten darf, jede differente Wirkung jenes Eingriffs auszuschliessen.

Ganz ebenso verhielten sich nun die Thiere, welche mit
c. halbjährigen **bayrischen** Morcheln[1])
gefüttert worden waren. Auch danach blieben alle und jede Symptome aus, welche der Annahme einer schädlichen Beschaffenheit dieser Schwämme als Stütze hätten dienen können.

Hiemit ist dargethan, dass wenigstens die Helvella, einestheils frisch, anderestheils getrocknet, stets die gleichen Eigenschaften darbietet, mag sie nun im äussersten Osten oder im fernen Südwesten Deutschlands erwachsen sein.

Räthselhaft dagegen blieb es, warum die getrockneten Pilze solch durchaus differentes Verhalten gegenüber den frischen aufwiesen, welchem Umstande sie eine desto wunderbarere Unschädlichkeit verdankten, als je absoluter sich dieselbe mehr und mehr herausgestellt hatte. Um darüber Klarheit zu erlangen, habe ich mich zunächst bemüht, zu entscheiden, ob es nicht vielleicht durch energischer extrahirende Mittel doch noch gelingen wolle, das toxische Princip frei zu machen. War es denn nicht denkbar, dass der Dörrungsprozess die Rinde des vielfaltigen Pilzhutes noch starrer und damit impermeabler gemacht habe, oder dass er die dicken cellulosehaltigen Membranen der Zellen des fleischigen Körpers so habe einschrumpfen lassen, dass dadurch die Diffusion, wenigstens innerhalb der ersten Stunden nach der Wiederbefeuchtung der Stücke, wesentlich erschwert werde? War es nicht möglich, dass die bis zu der Restitution des alten Gewebszustandes verstreichende Frist länger war als die bekanntlich ja sehr prompte Verdauungsperiode der benutzten Fleischfresser?

Auf der anderen Seite drängte sich, vorerst allerdings in grösserer Ferne, der Gedanke auf, ob der fragliche Giftstoff denn nicht

[1]) Laut der Angabe des Absenders nehmlich sollten die übermittelten Stücke der heurigen Erndte entstammen, also 6, höchstens 8 Monate alt sein.

etwa als solcher schon modificirt oder wenigstens in seiner Menge geschmälert worden sei. Ein derartiges Resultat beim Dörren könnte zu Stande kommen sei es nun durch ein allzu plötzliches Austrocknen des saftreichen Parenchyms, sei es durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen bei etwaigem Auslegen der Schwämme im Freien, sei es durch einfaches „Verliegen". Für all diese an sich so verschiedenen Möglichkeiten sind Präcedenzfälle genug vorhanden; bekanntlich spielt aber insbesondere die zuletzt erwähnte bei einer grossen Zahl von Droguen eine höchst beachtenswerthe Rolle.

Um über diese nach den entgegengesetztesten Richtungen auseinanderstrebenden Hypothesen eine objective Entscheidung herbeizuführen, war ich zunächst bestrebt, durch stundenlanges Einweichen der getrockneten Schwämme, sowie durch nachfolgendes nicht minder ausgiebiges Aufkochen derselben alle irgend denkbaren Reste der toxischen Bestandtheile herauszuziehen. Das durch dieses Verfahren gewonnene Wasser ist ebenfalls stark trübe, schmutzig graugelb, von leicht säuerlichem Geschmack und entsprechender Reaction, überdies ausgezeichnet durch ein so starkes Morchelaroma, dass die ganze Luft des zum Sieden benutzten Raumes in fühlbarster Weise damit geschwängert ist.

Die Versuche nun, welche ich mit diesem Absude, dem

Decoct **jähriger** getrockneter Morcheln.

unternommen habe, lieferten ein nicht minder unzweideutiges Resultat wie die Fütterungen mit den zerkleinerten ganzen Schwämmen. Trotzdem ich die Dosen von 2,5 pCt. zuletzt bis auf 14 pCt. steigerte, also auf das 10—12fache desjenigen Quantums, welches bei frischem Material unweigerlich den Tod nach sich zieht — trotzdem vermisste ich jede greifbare Störung: denn die übrigens rasch vorübergehenden Zeichen des Unbehagens durften in der Lästigkeit der Infusion der Flüssigkeit und in etwaigen localen Reizungen der Magenschleimhaut eine genügende Erklärung finden.

Hienach könnte es beinahe überflüssig erscheinen, über den Verlauf der mit den

Heissen Träbern **jähriger** getrockneter Morcheln

angestellten Experimente noch besonders zu berichten. Denn nach den soeben mitgetheilten Erfahrungen war es ja sozusagen selbstverständlich, dass sie ebenso wirkungslos seien wie die gedörrten Schwämme als Ganzes. So will ich denn nur der Vollständigkeit

halber bemerken, dass die Einverleibung von 5½ pCt. durchaus symptomlos verlaufen ist, obwohl entsprechend der aussergewöhnlichen Grösse des hiezu benutzten Hundes die gewaltige Dosis von 600 Grm. zur Anwendung gekommen war.

Das Ensemble all dieser in ihrem negativen Ausfall merkwürdig übereinstimmenden Versuche führte mich mit innerster Nothwendigkeit zu dem Schlusse, dass die bis dahin im Vordergrunde der Erwägung stehende, weil scheinbar plausibelste unter den vorhin formulirten Hypothesen in den Thatsachen keine Stütze finde, dass also die Unwirksamkeit getrockneter Morcheln keinesfalls auf einer durch den Dörrungsprozess bedingten Erschwerung der Diffusionsvorgänge beruhen könne. Vielmehr war jetzt die a priori viel unwahrscheinlichere Alternative zur Gewissheit erhoben:

dass der in der frischen Morchel so reichlich anwesende und so kräftig wirksame Giftstoff in den getrockneten überhaupt nicht mehr vorhanden sei.

Trotz alles Wunderbaren, was diesem Ergebnisse anhaftete, durfte ich doch um so zuversichtlicher daran festhalten, als es auf vielfache Proben mit Material gegründet war, welches aus verschiedenen, weit von einander entfernten Orten und höchst wahrscheinlich auch aus verschiedenen Zeiten herstammte. Somit galt es jetzt nicht mehr, die Constanz der Thatsache darzuthun, sondern lediglich, einerseits dem tieferen Grunde, andererseits den Grenzen jenes theoretisch ebenso überraschenden, wie practisch bedeutsamen Gesetzes nachzuforschen. — Diesem Bestreben dienten die folgenden Versuche.

Ausgehend von dem Gedanken, dass einestheils eine allzu plötzliche Erhitzung und Austrocknung der Schwämme, anderestheils das Auslegen in die Sonne die Zerstörung des toxischen Princips nach sich ziehen oder wenigstens anbahnen könnte, versäumte ich nicht, das Dörren selbst auszuführen, und dadurch alle in etwaigen Manipulationen der Morchel-Lieferanten[1]) liegenden Quellen der Täuschung

[1]) So weit ich in Erfahrung zu bringen vermochte, werden die frischen Stücke von den Sammlern einzeln auf lange Hanfschnüre gereiht und an diesen lose ausgespannten Seilen in einem luftigen, aber keineswegs immer heissen Raume (Trockenboden u. dergl.) allmählich getrocknet. Neben diesem verbreitetsten Modus giebt es noch einige andere, bei denen aber ebensowenig die Einwirkung höherer Wärmegrade, oder gar von Feuer in Frage kommt.

oder der Irrung von vornherein abzuschneiden. Ich benutzte also einen Holzrost, wie er zum Auslegen saftiger Obstsorten vielfach gebraucht wird. Auf diesen Rost, welcher auf Füssen von ca. 5 Ccm. Höhe ruhte und dadurch von allen Seiten freiesten Luftzutritt erhielt, wurde eine gewogene Menge frischer, bald unversehrt gelassener, bald in 4—6 Bruchstücke zerschnittener Morcheln gebracht, in bequemen Abständen ausgebreitet und das Ganze in einem weiten luftigen Raume im tiefsten Schatten aufgestellt. Begünstigt durch die Wärme und die Trockenheit des Vorsommers hatten die Stücke bereits nach wenigen Tagen an Umfang beträchtlich abgenommen und schon nach ca. 14 Tagen jenen Grad von Einschrumpfung und Gewichtsverminderung (auf $^1/_4$—$^1/_5$ des ursprünglichen) erreicht, der so ziemlich die Grenze des zu erwartenden Verlustes bedeutet.

Die auf diesem Wege erlangten Stücke wurden nun nach verschieden langer Frist auf ihre Wirksamkeit geprüft.

Frisch gedörrte 12—20 tägige Morcheln,

in lauem Wasser wieder aufgeweicht und sammt der Flüssigkeit verfüttert, wirken zu 1$^1/_2$ pCt., allem Anschein nach, durchaus unschädlich; bei 1$^3/_4$ pCt. fehlt ebenfalls noch jede Spur von Hämoglobinurie. Erst bei 2 pCt. tritt das letztere Symptom auf, welches nach dem Gebrauch frischer ganzer Morcheln bereits bei $^3/_4$ pCt. erwartet werden darf; es ist also nach einer blos 12 tägigen Dörrung beinahe das Dreifache der ursprünglichen Pilzmenge erforderlich, um die nehmliche Wirkung zu erzielen. Im schönsten Einklange mit dieser sehr beträchtlichen Abschwächung der toxischen Kraft der Schwämme steht die Thatsache, dass selbst die Darreichung von 3 pCt. noch leidlich ertragen wird, jedenfalls keine Lebensgefahr mit sich bringt. Nach der genannten Dosis sah ich nehmlich erst in der 9. Stunde die dunkelschwarzrothe Färbung des Harns auftreten, etwa 12 Stunden in annähernd gleicher Intensität verharren, dann aber so rasch wieder abnehmen, dass er bereits nach 24 Stunden ganz zur Norm zurückgekehrt war.

Als ein verstärkter Beweis für das Zutreffende unserer hinsichtlich der $^1/_2$—1 Jahr getrockneten Morcheln gemachten Annahme, dass nehmlich nicht eine Erschwerung ihrer Extrahirbarkeit sei es durch kochendes Wasser, sei es durch die Verdauungssäfte an ihrer absoluten Unwirksamkeit die Schuld trage, mag der Umstand dienen, dass dem

Decoct frisch gedörrter, 12—20tägiger Morcheln die bekannten Qualitäten unverkennbar innewohnen, obgleich ja diese Stücke äusserlich nicht minder verschrumpft aussehen wie jene ganz unschädlichen. Die durch wiederholtes Aufsieden der zuvor ausgiebig erweichten Schwämme gewonnene Flüssigkeit bewährte fast bis in's Kleinste die Erwartungen, die nach dem Verhalten der „ganzen" Exemplare an sie geknüpft werden mussten. Nur lag hier die untere Grenze der Hämoglobinurie noch etwas höher als dort, nehmlich bei 3 pCt., während bei $2\frac{1}{2}$ pCt. ein negatives Resultat erhalten wurde. Der Effect war bei 3 pCt. vergleichsweise etwas ausgeprägter, indem die dunkle Färbung des Harnes nicht nur schon in der 5. Stunde begann, sondern auch 22 Stunden anhielt. Ein Steigen auf 4 pCt. und 5 pCt. führte zwar eine Verlängerung dieses Symptoms und eine Mehrung der Anzeichen eines allgemeinen Leidenszustandes herbei; indess von lebensgefährlichen Erscheinungen war danach ebensowenig die Rede wie nach der Application von 3 pCt. und 4 pCt. der „ganzen" gleich lang gedörrten Morcheln in Substanz.

Zu weiterer Beleuchtung der merkwürdigen Thatsache, die sich jetzt nicht länger von der Hand weisen liess, dass nehmlich die Morchel durch das Trocknen ihre giftigen Bestandtheile nach und nach einbüsse, unternahm ich noch eine Versuchsreihe mit

Frisch gedörrten, **4 wöchigen** Schwämmen.

Hiebei verfuhr ich in der Art, dass die Stücke als Ganzes[1]) zerstossen und als eine Art Pulver mit rohem Rindfleisch vermengt eingefüttert wurden. Jetzt blieb noch bei 3 pCt. jeder Effect aus; erst bei $3\frac{1}{2}$ pCt. kam es zu Hämoglobinurie. Allein sie erschien so spät und ging so rasch wieder vorüber, ja die gleiche Flüchtigkeit dieses Leitsymptoms bewährte sich in beinahe ebenso hohem Maasse nach Application von 4 pCt., dass nur der Schluss übrig blieb:

nach 4 Wochen Trocknens ist der grössere Theil des Morchel-„Pneuma" bereits verflogen.

Demgemäss gestalteten sich in der That denn auch die mit

[1]) Von einer weiteren Versuchsreihe mit dem entsprechenden Decoct durfte ich im Hinblick darauf Abstand nehmen, dass durch die zuvor mitgetheilten Experimente der Beweis für die gleichsinnige Wirksamkeit der ganzen Exemplare und des entsprechenden Decoctes bereits in befriedigender Weise erbracht war.

Frisch gedörrten halb-, resp. 1jährigen Morcheln angestellten Versuche. Bei diesen beiden Sorten gelang es mir selbst dann nicht mehr, Hämoglobinurie zu erzeugen, wenn ich 8, ja 10 pCt. einverleibte: Mengen, über die hinauszugehen als unthunlich erscheinen musste. Mag nun das hiebei gewonnene negative Ergebniss einzig in der Unmöglichkeit begründet sein, eine noch grössere als diese schon genugsam belästigende Quantität einzuführen, oder mag die Morchel nach $^1/_2$, resp. 1 Jahre überhaupt alle und jede Spur ihrer einstigen toxischen Bestandtheile verloren haben — auf alle Fälle ist die Behauptung gerechtfertigt:

„Dass $^1/_2$, resp. 1 Jahr nach dem Trocknen der Morchel der etwaige Rest des Giftstoffes eine allzu geringfügige Menge darstellt, als dass er sich physiologisch noch nachweisen liesse.“

Chemische Schlussfolgerungen.

Ehe wir uns zu der medicinischen Würdigung der in der Gesammtheit dieser Versuche enthaltenen Befunde wenden, sei es mir gestattet, die Eigenschaften des vielberufenen Morchel-Principes einen Augenblick vom chemischen Standpunkte aus in's Auge zu fassen. Je empfindlicher sich während der vorstehenden Arbeit der Mangel jeden positiven Wissens in dieser Richtung geltend gemacht hat und je ungewisser selbst für die Zukunft die Hoffnung sein mag, von berufener Seite Belehrung und Aufklärung darüber zu empfangen, desto unabweislicher ist es wohl, vorerst rein thatsächlich einige der fundamentalen Eigenschaften des räthselhaften Giftstoffes festzustellen und durch deren Zusammenfassung wenigstens dessen Umschreibung anzustreben.

Aus unseren physiologischen Thatsachen dürfen wir folgende chemische Schlüsse ziehen:

I.

1) Der fragliche Körper ist ziemlich schwer löslich in kaltem Wasser, zumal bei Unversehrtheit des Pilzhutes.

2) Er ist leichter löslich in lauem, sowie in heissem, nur flüchtig übergegossenem Wasser.

3) Er ist leicht und bis zu völliger Erschöpfung des Substrates löslich in heissem Wasser.

4) Er geht beim Eindampfen des frischen Auszugs, sowohl des wässrigen, als des alkoholischen, vollkommen verloren.

5) Er verschwindet ebenso vollkommen beim Trocknen der Morchel (trotz Ausschluss von Sonnenlicht), jedoch so, dass zwar bereits nach 10 Tagen eine sehr fühlbare Verminderung erfolgt zu sein pflegt, indess doch erst nach einigen Monaten eine gänzliche Verflüchtigung.

6) Durch längeres Verweilen in kaltem Wasser wird es entweder gemindert oder in eine weniger schädliche Modification umgewandelt.

II.

1) Der Gehalt des frischen Pilzsaftes an freier Säure (Aepfel- und Citronen-Säure) kann nicht die Ursache der Giftigkeit sein: denn sowohl die Extracte wie auch das von noch so lange gedörrten Stücken erhaltene Fluidum haben, obgleich beide offenkundig durchaus wirkungslos, ihre Acidität ungeschwächt bewahrt.

2) Der Gehalt an den charakteristischen Riechstoffen, welche gerade das Aroma und die Schmackhaftigkeit der Morchel bedingen, kann ebensowenig die Schuld daran tragen: denn auch damit sind sowohl die Extracte, als die gedörrten Stücke noch so reichlich versehen, dass sie, wie jeder Koch weiss, den charakteristischen Geruch und Geschmack allezeit vollauf zu reproduciren vermögen.

III.

Wenn sonach das Morchelgift weder eine Säure, noch einer der flüchtigen Stoffe sein kann, welche das charakteristische Aroma bedingen (laut II), andererseits aber (laut I, 4 und 5) ein vergänglicher Körper sein muss, insofern er durch Eindampfen oder Eintrocknen völlig verschwindet, so lässt sich dies Alles wohl kaum anders zusammenreimen, als indem man die Existenz irgend welcher verdunstungsfähigen Substanz annimmt.

Unwillkürlich drängt sich da zuvörderst der Gedanke auf, dass es sich um ein Alkaloid handeln möchte — und in der That kennen wir ja eine Reihe sehr gefährlicher, durch ihre Flüchtigkeit ausgezeichneter Alkaloide, wie z. B. das Nicotin, Coniin u. A. Aber freilich ist uns bisher, soweit ich sehen kann, noch keines bekannt, welches kythämolytische Fähigkeiten besässe, so dass sich der mangelnde chemische Nachweis und die aus unserer bisherigen toxikologischen

Einsicht abzuleitenden Einwände vereinigen, um die geäusserte Vermuthung als eine vorerst recht unsichere erscheinen zu lassen. Ich meinerseits bin deshalb auch weit entfernt, etwas Anderes darin zu erblicken als einen Wink auf den Weg der künftigen Forschung und so wird es denn Niemand freudiger als ich begrüssen, wenn es einer berufenen Hand gelingen wollte, an die Stelle jener unbekannten, höchstens umschriebenen Grösse recht bald einen scharf definirten chemischen Begriff zu setzen.

Toxikologische Schlussfolgerungen.

Wenngleich über die chemische Natur des Morchelgiftes ein abschliessendes Urtheil somit noch aussteht, sind wir doch, auf Grund der obigen Experimente, sehr wohl im Stande, uns von seinem physiologischen Effect ein klares Bild zu machen, und zwar sowohl vom Princip der Wirkung, als auch von den Umständen und Bedingungen, welche sie zu modificiren geeignet sind.

Das Princip der Wirkung ist auf S. 476 bereits eingehend dargelegt: es besteht in einer Auflösung rother Blutkörperchen mit den davon unzertrennlichen Folgen einer schweren diffusen Nephritis und eines (hämatogenen) Icterus.

Der Einfluss, welchen die bei einem so wechselvoll zubereiteten Nahrungsmittel naturgemäss höchst mannichfaltigen Modalitäten der physikalisch-chemischen Behandlung des Materials haben können, wird zweckmässig durch die folgenden Tabellen versinnlicht. Den zuverlässigsten Maassstab für die Beurtheilung der Potenz der einzelnen Agentien liefert die erste Columne, in welcher die Minimaldose für das Auftreten des Leitsymptoms, der Hämoglobinurie angegeben ist. Die zweite enthält die annähernde Grenze der Gefährlichkeit und die dritte die Minimaldosen für einen tödtlichen Verlauf. Von einer speciellen Aufführung der einzelnen Sectionsbefunde glaubte ich füglich absehen zu dürfen, da die Veränderungen im Blut, wie in den consecutiv ergriffenen Organen eine auffallende Uniformität darbieten. — Noch sei auf die sich gegenseitig ergänzende Beziehung der durch eine Klammer verbundenen Agentien aufmerksam gemacht: es sind das immer je 2 in ihrem relativen Werthe sehr wechselnde Factoren, deren Summen aber stets gleich sind, insofern als sie sämmtlich den vollen Gehalt frischer Morchelsubstanz in sich schliessen.

I. Die frische Morchel.

Applicationsweise.	Grenze für das Auftreten von Hämoglobinurie.	Grenze der Gefährlichkeit.	Minimaldose für die Tödtlichkeit.
Frische Morcheln, roh.	Zwischen $\frac{5}{8}$ u. $\frac{6}{8}$ pCt.	Circa 1 pCt.	$1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$ pCt.
Kalte Waschflüssigkeit.	Unschädlich bis zu 10 pCt.		
Kalt gewaschene Morcheln.	Zwischen $1\frac{1}{4}$ u. $1\frac{1}{2}$ pCt.	Circa 2 pCt.	$2\frac{1}{2}$ pCt.
Kalte Macerationsflüssigkeit.	Zwischen 2 u. $2\frac{1}{4}$ pCt.	3 - 4 pCt.	Jenseits 5 pCt.[1]
Kalt extrahirte Träber.	Zwischen $6\frac{1}{2}$ u. 7 pCt.	7—8 pCt.	8 pCt.
Heisse Waschflüssigkeit.	Zwischen $2\frac{1}{2}$ u. 3 pCt.	Circa 5 pCt.	Jenseits 5 pCt.
Heiss gewaschene Träber.	Zwischen $1\frac{1}{2}$ u. $1\frac{3}{4}$ pCt.	Circa $2\frac{1}{2}$ pCt.	Jenseits 3 pCt.
Decoct (heisser Absud).	Zwischen $\frac{3}{8}$ u. $\frac{4}{8}$ pCt.	$\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ pCt.	$\frac{3}{4}$ pCt.
Heiss extrahirte Träber.	Unschädlich bis zu 10 pCt.		
Wässriges Extract.	Unschädlich bis zu 6 pCt.		
Weingeistiges Extract.	Unschädlich bis zu 4 pCt.		

Sonach ergiebt sich in quantitativer Hinsicht folgende Scala für die Schädlichkeit der einzelnen angewandten Agentien:

Applicationsweise.	Grenze für das Auftreten von Hämoglobinurie.	Grenze der Gefährlichkeit.	Minimaldose für die Tödtlichkeit.
Decoct.	Zwischen $\frac{3}{8}$ u. $\frac{4}{8}$ pCt.	$\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ pCt.	$\frac{3}{4}$ pCt.
Frische Morchel roh.	Zwischen $\frac{5}{8}$ u. $\frac{6}{8}$ pCt.	Circa 1 pCt.	$1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$ pCt.
Kalt gewaschene Morcheln.	Zwischen $1\frac{1}{4}$ u. $1\frac{1}{2}$ pCt.	Circa 2 pCt.	$2\frac{1}{2}$ pCt.
Heiss gewaschene Träber.	Zwischen $1\frac{1}{2}$ u. $1\frac{3}{4}$ pCt.	Circa $2\frac{1}{2}$ pCt.	Jenseits 3 pCt.
Kalte Macerationsflüssigkeit.	Zwischen 2 u. $2\frac{1}{4}$ pCt.	3—4 pCt.	Jenseits 5 pCt.
Heisse Waschflüssigkeit.	Zwischen $2\frac{1}{2}$ u. 3 pCt.	Circa 5 pCt.	Jenseits 5 pCt.
Kalt extrahirte Träber.	Zwischen $6\frac{1}{2}$ u. 7 pCt.	7—8 pCt.	8 pCt.
Weingeistiges Extract.	Unschädlich (geprüft bis zu 4 pCt.).		
Wässriges Extract.	Unschädlich (geprüft bis zu 6 pCt.).		
Heiss extrahirte Träber.	Unschädlich (geprüft bis zu 10 pCt.).		
Kalte Waschflüssigkeit.	Unschädlich (geprüft bis zu 10 pCt.).		

[1]) Ueberall da wo „Jenseits . . pCt." steht, ist zu verstehen, dass die tödtliche Dosis nicht hat erreicht werden können.

II. Die gedörrte Muschel.

Dauer der Trocknung.	Applicationsweise.	Grenze für das Auftreten von Hämoglobinurie.	Grenze der Gefährlichkeit.	Minimaldose für die Tödtlichkeit.
14—20 Tage.	Die ganzen Morcheln.	Zwischen 2 u. $2\frac{1}{2}$ pCt.	4—5 pCt.	Jenseits 6 pCt.
	Decoct.	Zwischen $2\frac{1}{2}$ u. 3 pCt.	Circa 4 pCt.	Jenseits 5 pCt.
	Heisse Träber.	Unschädlich (geprüft bis zu 6 pCt.).		
4 Wochen.	Die ganzen Morcheln.	Zwischen 4 u. 6 pCt.	Jenseits 8 pCt.	
$\frac{1}{2}$—1 Jahr.	Die ganzen Morcheln.	Unschädlich geprüft bis zu 15 pCt.		
	Decoct.	Unschädlich - - - 24 pCt.		
	Heisse Träber.	Unschädlich - - - 27 pCt.		

In diesen beiden Tabellen sind Thatsachen niedergelegt, welche, dünkt mich, wohl geeignet sind, die zahlreichen und scheinbar so verwirrenden Widersprüche in dem Verhalten der Morchel in befriedigender Weise aufzuklären. Für jenes Räthsel der vermeintlichen Variabilität des Schwammkörpers je nach Ort, Zeit und sonstigen Umständen, das man nur durch eine unhaltbare Theorie geglaubt hatte, lösen zu können, ist damit in unerwartetem Sinne ein allen Modalitäten gerecht werdendes Verständniss eröffnet.

Nutzanwendungen für öffentliche Gesundheitspflege und Sanitätspolizei.

Ungeachtet des in der vorstehenden Untersuchung erbrachten Nachweises der Giftigkeit der rohen Morchel und mancher aus derselben gewonnener Producte könnte es auf den ersten Blick dennoch so scheinen, als ob all die gesammelten Thatsachen wesentlich ein theoretisches Interesse für die Toxikologie beanspruchen dürften, dass ihnen aber eine reale Bedeutung nicht innewohne. Eben in der Absicht, eine solche nicht nur in Laienkreisen sehr verbreitete Meinung von der Harmlosigkeit der Morchel als Speise an der Hand der allezeit besten Lehrmeisterin, der Geschichte, zu beleuchten, habe ich die casuistischen Facta selbst reden lassen. Sie müssen jeden Unbefangenen von jenem Vorurtheile bekehren; denn sie gestatten keine andere Auslegung, als dass in einer ansehnlichen Reihe von Fällen die übelsten Krankheitserscheinungen, in nicht wenigen der Tod durch den Genuss des vielbenutzten Nahrungsmittels hervorgerufen worden sei.

Allein wie ist der Widerspruch wohl zu lösen zwischen diesen ungünstigen Erfahrungen, deren Zahl, so gross sie an sich auch sein mag, doch geringfügig zu nennen ist im Vergleich zu der ungemessenen Ausbreitung der Consumption des Morchelgerichtes und zwischen der notorischen „Unschädlichkeit" der Speise für viele Tausende?!

Ich glaube, die soeben mitgetheilten Tabellen geben darauf ebenso anschauliche, wie bündige Antwort. Lehren sie uns doch (s. Tabelle S. 501), dass die Hauptträger des „Giftes" die rohen Schwämme als Ganzes sind, sodann aber in hervorragendstem Maasse das Decoct, d. h. jene trübe Brühe, die im Laufe des Kochens aus jenen gewonnen wird. In geringerem aber noch immer recht erheblichem Grade gilt das Nehmliche von der heissen Waschflüssigkeit, d. h. von einer Brühe, welche sei es überhaupt nicht siedend gewesen ist, sei es nicht so lange in Berührung mit den Pilzen gestanden hat, um die toxische Substanz so vollständig, wie es kochendes Wasser vermag, in sich aufzunehmen. Diese beiden Arten von Brühen nun, an die sich die Gefahr der Vergiftung offenbar am unmittelbarsten anknüpft, sie gerade sind es, die gemeiniglich in Folge mehrerer zum Theil höchst merkwürdiger Zufälligkeiten nur in verschwindenden Mengen in den Körper gerathen, vielen Personen wahrscheinlich ihr Leben lang fern bleiben. Gemäss der übereinstimmenden Vorschrift der Kochbücher[1]) nehmlich, welche sonder Zweifel von der weit überwiegenden Mehrzahl unserer Hausfrauen und Köchinnen, sei es nun bewusst, sei es vermöge blosser Uebung oder Ueberlieferung, pünktlich befolgt wird, werden die frischen Morcheln in kaltem Wasser auf's Feuer gesetzt und bis zum Sieden gebracht. Alsdann aber wird nicht nur diese Brühe durch ein Sieb

[1]) Wilhelmine Scheibler, Allgemeines deutsches Kochbuch etc. S. 14: „Die sandigen Stücke der Morcheln schneidet man ab und die Morcheln selbst ein paar Mal durch; dabei gebe man wohl Acht, dass kein Wurm darin bleibe. Dann wäscht man sie so rein als möglich in kaltem Wasser, setzt sie mit kaltem Wasser auf's Feuer, lässt sie siedend heiss werden, schüttet sie in einen Durchschlag, hält denselben in ein Gefäss mit warmem oder kaltem Wasser, wäscht die Morcheln gut und wiederholt dieses Verfahren so lange, bis sie ganz vom Sande befreit sind und das Wasser ungetrübt bleibt."

Henriette Davidis, Practisches Kochbuch etc. S. 22: „Von frischen Morcheln schneidet man die sandigen Stiele ab, wäscht und brüht sie mit kochendem Wasser gehörig ab, damit sie biegsam werden und nicht brechen, schneidet sie in Stücke, wäscht sie so oft in reichlichem Wasser, bis alles Sandige entfernt ist etc."

abgegossen, sondern die Schwämme werden überdies von Neuem mit warmem oder heissem Wasser abgespült und darin gereinigt so lange, bis alles Sandige entfernt, sowie das in die unterstehende Schüssel triefende Wasser ungetrübt geblieben ist.

Fragt man nach dem Sinne dieser längst in die instinctive Praxis der Küche übergegangenen Regeln, so stösst man auf mehrere an und für sich selbst höchst geringfügige Umstände, ohne deren Zusammentreffen die Morchel indess sicherlich schon längst den bisher eingenommenen Platz unter den unschädlichen Pilzen verloren, vielleicht sogar das gleissnerische Epitheton „Helvella esculenta" eingebüsst haben würde. Zwischen und unter den mannichfachen Spalt- und Hohlräumen nehmlich, welche durch die dieser Familie eigenthümlichen Faltungen hervorgerufen werden, finden alle möglichen, dem Waldboden angehörigen oder ihn zufällig bedeckenden Partikeln desto leichter eine wohlgeborgene Stätte, je rascher der Pilz aufgeschossen ist. Zugleich kann man sich ohne Mühe überzeugen, dass durch einfaches Handtieren, Schütteln u. dgl. besten Falles ganz geringe Mengen jener Verunreinigungen herausfallen und ebensowenig beim einfachen Waschen in kaltem Wasser. Vielmehr ist dazu unbedingt das vorherige Aufkochen der Pilzsubstanz erforderlich, weil sie, wie das Kochbuch sehr richtig sagt, erst dadurch hinreichende Biegsamkeit erlangt, um nun, ohne sie zu zerbrechen, all die Sandkörner, Humuspartikeln, Fichtennadeln u. Aehnl. an's Licht fördern und entfernen zu lassen. Ausserdem soll das wiederholte Uebergiessen mit neuem Wasser, warmem oder heissem, natürlich nachhelfen, um die Befreiung der Schwämme von jenen fremden Anhängseln zu vollenden.

Nun wird aber sowohl jene erste Brühe („Decoct") als die nachfolgenden zur Spülung benutzten Portionen („heisse Waschflüssigkeit") weggeschüttet und lediglich der Rückstand, die „heissen Träber" werden weiter zubereitet[1]).

Dass nunmehr, nach all diesen Proceduren die Morcheln durchaus indifferenter Natur sind, ist nach den auf S. 483 mitgetheilten Experimenten einleuchtend genug und durch die Empirie vieltausend-

[1]) „Die auf dem Sieb zurückgebliebenen Stücke werden alsdann ausgedrückt in Butter geschmort, mit Bouillon nachgefüllt und darin gar gekocht." Davidis a. a. O.

fach bestätigt. Während es also in hohem Maasse gefährlich sein würde, die Morcheln ohne Weiteres in und mit der von ihnen abgegebenen Brühe zu essen, oder etwa die durch das Sieb gelaufene Brühe gesondert, vielleicht als Suppe, zu verzehren, ist es in gleich hohem Maasse unschädlich, die heiss extrahirten Schwämme, d. h. das Morchel-Gemüse zu sich zu nehmen. Denn die auf welche Art immer zubereiteten Saucen, in welchen sie jetzt nachträglich auf den Tisch gebracht werden, stammen ja keineswegs von ihnen selbst und zwar offenbar um so weniger, je sorgfältiger der Satz des Receptes befolgt worden ist: „darauf werden sie ausgedrückt“. Diese Saucen sind vielmehr beliebige Compositionen, die den zuerst gesottenen, dann geschmorten Pilzen eben erst zuletzt beigefügt werden.

Von unserem nunmehrigen Standpunkte aus ist es nicht ohne Interesse, sich daran zu erinnern, dass ganz die nehmlichen Manipulationen des Aufkochens, Abspülens und Knetens, sowie der strengen Trennung der schmutzigen Brühe von dem werthvollen Gemüse auch bei den getrockneten Stücken vorgeschrieben sind[1]) und notorisch nicht minder andächtig geübt werden. Diesen gedörrten gegenüber handelt es sich ja, nach unserer jetzigen Einsicht, in der That lediglich um eine Maassregel, welche durch die Reinlichkeit geboten ist; denn bereits wenige Monate alte Trockenmorcheln haben ja, wie wir gesehen, „freiwillig“ ihre Giftigkeit eingebüsst und sind ebenso harmlos geworden, wie wenn man sie vor dem Dörren recht gründlich gebrüht gehabt hätte.

Schauen wir zu, ob sich die Richtigkeit dieser Abstractionen aus den experimentell gewonnenen Thatsachen auch in concreto bewähre an den Krankheitsfällen, von welchen uns die Literatur Kunde giebt! — Wirklich begegnen wir mehrmals der dem Arzte von Laien gemachten Angabe, dass es Gebot wie Uebung in gleichem Maasse mit sich brächten, die Morcheln zuvor gründlich zu waschen und aufzukochen, auch die daraus entstandene Brühe wegzuschütten, ehe sie weiterer Zubereitung unterlägen. Zwar haben jene schlichten Gewährsmänner die Frage meistens offen gelassen, ob die Erkrankten

[1]) „Die trocknen Morcheln werden gut gewaschen, mit kaltem Wasser auf's Feuer gesetzt und 1 Stunde gekocht; dann schüttet man sie auf ein Sieb, schneidet das Sandige ab und die Morcheln in einige Stücke. Diese werden dann zum zweiten Male aufgekocht, herausgenommen und so lange mit Wasser zwischen den Händen gerieben, bis sich dasselbe nicht mehr trübt. Hierauf wird wie bei frischen Morcheln verfahren.“ Davidis, a. a. O.

oder Verunglückten einer Versäumniss in diesem Punkte anzuklagen seien. Indess nach Allem, was uns die Experimente gelehrt haben, dürfen wir nicht daran zweifeln, dass die Schuld an den sich immer wiederholenden Missgeschicken einzig und allein einer Unterlassung jener unumgänglichen Vorsicht beizumessen sei. In einem Berichte über eine Hauserkrankung[1]) ist in der That ausdrücklich gesagt, dass die Morcheln sammt und sonders, d. h. in und mit der Brühe verzehrt worden seien und in mehreren anderen dürfen wir das Nehmliche mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit vermuthen.

In anderen Fällen hinwiederum scheint eine trügerische Zuversicht gerade aus dem Bewusstsein entsprungen zu sein, dass die Schwämme tüchtig abgewaschen worden. Nur war das Wasser unglücklicherweise kaltes gewesen; das Abspülen war der Bequemlichkeit halber am Brunnen ausgeführt worden (Fälle von Boström, s. oben S. 461) — oder das Reinigen war nur unvollständig besorgt worden; trotzdem aber wurde mit den Pilzen aus Unkenntniss der Details der voraufgegangenen Manipulationen so verfahren, wie wenn sie bereits völlig „sauber“ gewesen wären (Fälle von Berger, s. oben S. 455).

Dagegen sind wir genöthigt, allen übrigen so vielfach angeklagten Nebenumständen einen maassgebenden Einfluss auf die Giftigkeit der Morchel abzusprechen, als theils unbewiesenen, ja nicht einmal wahrscheinlichen, theils entschieden irrelevanten Factoren. Es sind das einmal die auf den Boden, seine Constitution und seine Feuchtigkeit bezüglichen Momente, sodann Klima und Jahreszeit[2]), ferner die etwa in Entwicklung begriffene Verderbniss der Pilzsubstanz bei schwülem oder regnerischem Wetter, endlich die Anwesenheit von Würmern und anderen Parasiten unter den Falten des Hutes und Aehnliches.

Alle diese mehr oder weniger exceptionellen Umstände, deren ungünstige Rückwirkung auf die Eigenschaften unserer Schwämme weit entfernt ist bewiesen zu sein, spielen jedenfalls eine höchst untergeordnete Rolle bei etwaigen Vergiftungen. Vielmehr kann sich eine solche **jeden Tag** ereignen einfach in Folge der Ausserachtlassung jener in aller Ahnungslosigkeit so heilsam gewordenen Regeln. Von nun ab ist daher die öffentliche

[1]) Vgl. den Fall des Kreisphysicus Schubert (Casper's Vierteljahrschr. 1844 S. 328), referirt auf S. 456. [2]) Vgl. oben S. 490.

Gesundheitspflege berufen, die innezuhaltenden Vorschriften auf wissenschaftlicher Basis zu formuliren, die Schule und die Organe gemeinnützigér Belehrung, dieselben allmählich zu einem Gemeingute des Volkes werden zu lassen, die Sanitätspolizei, sie in ihrer Ausführung zu überwachen und zu gewährleisten.

In diesem Sinne mögen die wichtigsten unserer Schlussfolgerungen hier eine gedrängte Zusammenstellung finden:

Die Helvella esculenta ist ein an und für sich selbst in hohem Maasse gefährlicher Pilz, da er ein Blutgift enthält. Dieselbe darf darum niemals anders als unter strengster Beachtung bestimmter Vorsichtsmaassregeln verwerthet werden:

A. Frisch gesammelt.

1) Es ist unter allen Verhältnissen unstatthaft, sie roh zu essen.

2) Gekocht darf sie nur nach vorherigem wiederholtem Aufsieden und erneutem Ueberspülen mit heissem Wasser in Gebrauch gezogen werden, mit der Maassgabe, dass nicht nur die Brühe völlig abgegossen, sondern auch alle Flüssigkeit, welche den auf dem Siebe zurückgebliebenen Schwämmen etwa noch anhaften mag, durch Schütteln oder Drücken entfernt werden muss.

3) Diese Brühe, als die verderblichste Quintessenz des ganzen Giftpilzes, muss zum Schutz von Mensch und Thier sofort vernichtet werden.

4) Auf solchem Wege von ihren schädlichen Bestandtheilen befreit darf die Helvella als Gemüse anstandslos in beliebiger Form genossen werden.

5) Waschen in kaltem Wasser hilft gar nichts, einfaches Uebergiessen mit heissem nur ganz ungenügend: ein mehrmaliges Aufsieden der Pilze ist unerlässlich.

B. Gedörrt.

1) Jüngere Stücke sind innerhalb der ersten 14 Tage noch immer recht gefährlich; weniger, aber doch unverkennbar, innerhalb des ersten und zweiten Monats, um von da ab bis zum vierten ihre deletären Eigenschaften mehr und mehr zu verlieren.

2) Halbjährige, jährige, oder noch ältere Stücke sind durchaus unschädlich und können ohne alle weiteren Vorsichtsmaassregeln getrost verspeist werden.

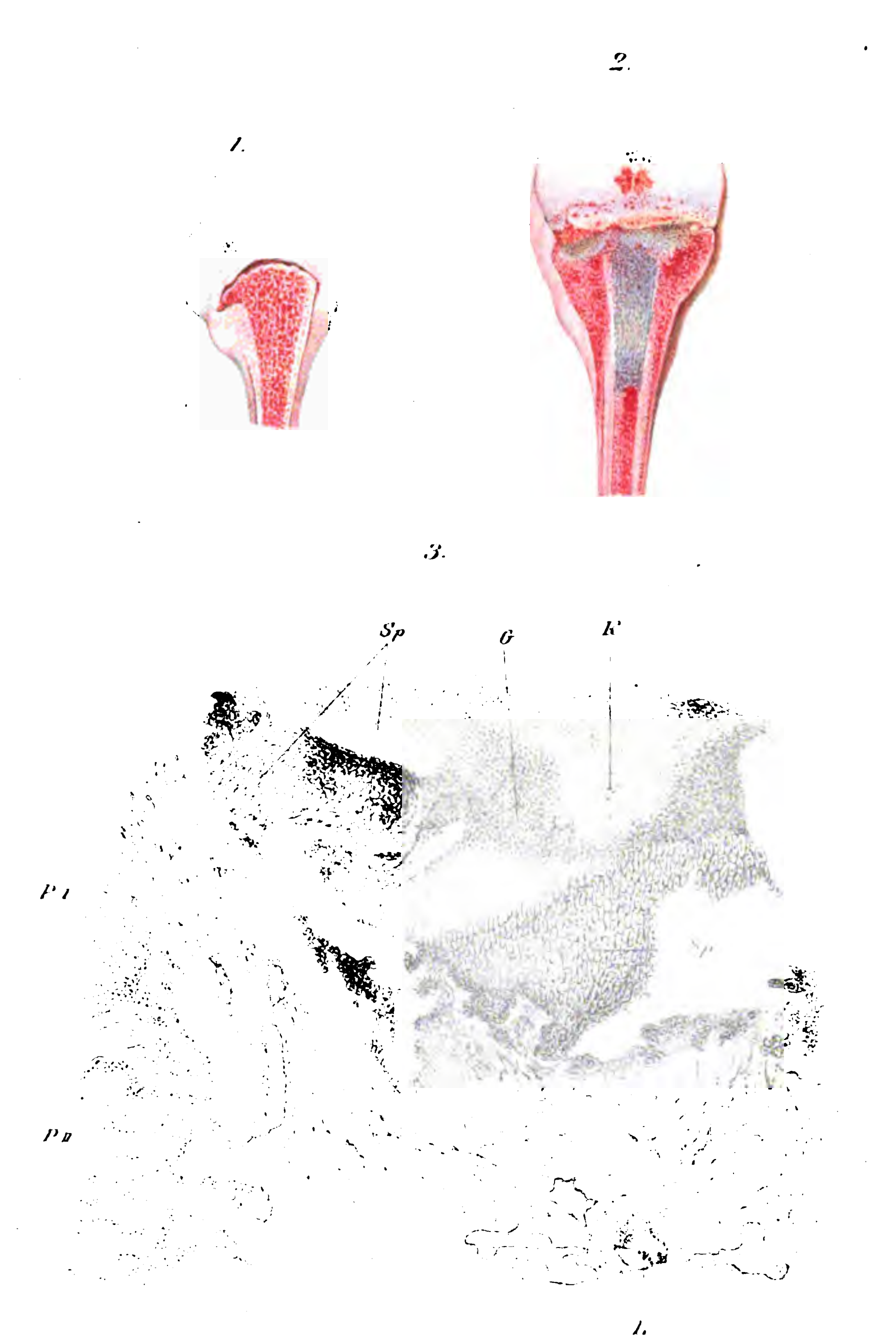
Es liegt ausserhalb des Zweckes dieser Blätter, die Frage zu erörtern, ob die Hygiene im Hinblick auf die letzte der vorstehen-

den Thesen etwa die Pflicht habe, fürderhin den Verkauf frischer Morcheln überhaupt zu widerrathen, und die Sanitätspolizei die Aufgabe, das Feilbieten frischer Waare zu verbieten, resp. zu verhindern. Allerdings lässt es sich ja nicht läugnen, dass eine so durchgreifende Anordnung, wenn nur durchgeführt, die zuverlässigste Gewähr für Gesundheit und Leben aller Morchelliebhaber leisten würde. Auch wird sich Niemand der Ueberzeugung zu entziehen im Stande sein, dass die gegenüber den frischen zu beobachtenden Regeln gerade für diejenigen Volksschichten, welche vermöge ihres niederen Bildungsgrades und ihrer Entferntheit von Belehrungs- und Aufsichtsorganen naturgemäss am meisten gefährdet sind, doch wohl zu zahlreich und zu verwickelt seien, um allerwege pünktlich befolgt zu werden. Indess alle diese Gründe werden an anderer Stelle gegen einander abzuwägen und daraus das Facit zu ziehen sein.

Nach welcher Richtung hin die Entschliessung nun aber dereinst auch fallen mag, keinenfalls werden wir doch des unterstützenden Momentes entrathen können, auf welches Pappenheim[1]) bei den Pilzen im Allgemeinen, schon vor langen Jahren gedrungen hat: des Mittels einer sachkundigen Belehrung seitens der Schulen und der Behörden über die zulässigen und die zu meidenden Pilze unserer Wälder und Triften. Das ebenso radicale als bequeme Auskunftsmittel, die Verwerthung der Pilze lieber ganz zu verhindern, um etwaigen Unfällen vorzubeugen, haben wir bereits als ein sowohl gesundheitlich wie national-öconomisch unbefriedigendes und deshalb zurückzuweisendes erkannt, ganz abgesehen von der auf der Hand liegenden Unmöglichkeit, es mit Erfolg durchzuführen.

Auch auf diesem gemeinnützigen Gebiete also werden wir trachten müssen, nicht sowohl in repressiver, als in positiv bessernder Richtung hülfreich einzutreten und dem Volke eine Nahrung nicht zu verkümmern oder gar vorzuenthalten, auf die selbst weit reichere Länder nicht ohne Schaden glauben verzichten zu können. Verwirklichen wir den beherzigenswerthen Satz des genannten vielerfahrenen Autors: „Es ist human und in Anbetracht des in Zeiten bitterer Noth manchmal schon geforderten Ersatzes des Brodes durch Waldpilze ist es nothwendig, dass der Staat die Mittel zu den geringen Kenntnissen biete, welche die Voraussetzung bilden für den Schutz des eigenen Lebens."

[1]) Handbuch der Sanitäts-Polizei. S. 695.


2.
1.
3.
Sp
G
K
P I
P II
L

XXV.

Ueber die syphilitische Osteochondritis der Neugeborenen.

Von Dr. H. Stilling,
I. Assistenten des pathologischen Instituts zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Veränderungen des Knochensystems bei hereditärer Syphilis sind seit Wegner's[1]) grundlegender Arbeit zu wiederholten Malen Gegenstand umfassender Studien geworden, ohne dass es den Bemühungen Waldeyer's und Koebner's[2]), Parrot's[3]) u. A. gelungen wäre eine Uebereinstimmung in den Ansichten über das Wesen dieser interessanten Krankheit herbeizuführen und insbesondere gehen über die Ursache der letzten Phase derselben, der spontanen Epiphysenlösung die Stimmen der verschiedenen Autoren noch weit auseinander.

Während Wegner sie auf einem an der Ossificationsgrenze ablaufenden entzündlichen Vorgang beruhen liess, verlegen Haab[4]) und Veraguth[5]) die Trennungslinie in den Knorpel und zwei der ausgezeichnetsten französischen Histologen, Cornil und Ranvier halten an der von dem Letzteren schon 1865 aufgestellten Erklärung fest, dass die Lösung der Epiphyse auf Fracturen beruhe, welche durch äussere Einflüsse zu Stande kämen und lediglich durch eine Verlangsamung der Knochenbildung und eine Verbreiterung der Zone der vorläufigen Kalkinfiltration begünstigt würde[6]).

Diese Differenzen haben mich veranlasst, die Frage von Neuem vorzunehmen und ich hoffe, dass die folgende Mittheilungen im Stande sein werden einen Beitrag zur Lösung derselben zu liefern.

[1]) Dieses Archiv Bd. 50. S. 305.
[2]) Dieses Archiv Bd. 55. S. 367.
[3]) Archives de physiologie. 1876. p. 133.
[4]) Dieses Archiv Bd. 65. S. 366.
[5]) Dieses Archiv Bd. 84. S. 325.
[6]) Manuel d'histologie pathol. II. Edit. 1881. p. 444. Vgl. auch Cornil, Leçons sur la syphilis. 1879. p. 297.

Das Material welches ich benutzte — es waren im Ganzen 9 Fälle von hereditärer Syphilis — ist theils von Herrn Professor v. Recklinghaüsen theils von mir selbst gesammelt worden. —

In Betreff der ersten Stadien des Prozesses wüsste ich der Schilderung Wegner's Nichts hinzuzufügen.

Die schon bei der Betrachtung von Durchschnitten der Röhrenknochen oder Rippen mit blossem Auge auffallende, gewöhnlich ½ bis 1 Mm. breite, zackige, weisse oder gelblich weisse Linie, welche zwischen Knochen und Knorpel eingeschaltet zu sein scheint, beruht auf einer Zunahme der vorläufigen Knorpelverkalkung, auf einer Vergrösserung der spongioiden Schicht. Daneben bemerkt man in der Region der sich richtenden Zellen eine etwas reichlichere Proliferation als unter normalen Verhältnissen.

Die Gefässbildung an der Ossificationsgrenze ist, wie ich mit Wegner und entgegen dem Ausspruche Waldeyer's und Koebner's betone im Allgemeinen mangelhaft, während der Knorpel zahlreiche Gefässe erkennen lässt, in deren Umgebung sich hie und da osteoides Gewebe vorfindet.

Wichtiger als diese nur kurz angedeuteten Befunde sind die Läsionen in dem 3. Stadium der Autoren.

Hier stösst man dicht unter den Knorpel auf ein ausserordentlich buntes Granulationsgewebe, in dem röthliche Farbentöne mit braunen und gelblichgrünen Stellen abwechseln. Ist die Erkrankung noch nicht weit vorgeschritten, so beschränkt sich diese Zone auf die centralen Theile des Knochens, in anderen Fällen aber verdrängt sie die Bälkchen der Spongiosa in grosser Ausdehnung und schiebt sich in sehr unregelmässiger Weise gegen den Knorpel und gegen die Markhöhle vor.

Innerhalb dieser Schicht entstehen in verschiedener Höhe kleine, mit einer gelben, bröckligen Masse erfüllte Lücken, welche nach und nach mit einander in Verbindung treten und so eine Ablösung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse verursachen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung tragen diese neben einanderherlaufenden, zu der Zerstörung des Knochens und des Knorpels führenden Prozesse ein sehr eigenthümliches Gepräge. —

In den tieferen, unmittelbar an die Markhöhle grenzenden Schichten findet man ein an Zellen und Gefässen armes Schleimgewebe, in welchem noch einzelne sehr veränderte Knochenpartikel-

chen als deutliche Ueberbleibsel der Spongiosa zu erkennen sind. Dasselbe wird von eigenthümlichen bindegewebigen Streifen durchzogen, welche in Form und Anordnung völlig den früheren Knochenbälkchen entsprechen und welche, wie sich leicht nachweisen lässt, in der That aus einer Metamorphose derselben hervorgegangen sind.

Sie bestehen aus äusserst feinen, gradlinig verlaufenden Fasern, zwischen denen Spindelzellen oder Elemente, welche den bekannten platten Zellen des Bindegewebes entsprechen, in nicht sehr grosser Zahl lagern. In ihren Verlauf finden sich häufig Knochenplättchen eingeschaltet, öfters stehen sie auch mit wenig versehrten Knochenbalken in Verbindung. An solchen Punkten kann man nun bei einiger Aufmerksamkeit leicht sehen, wie die eigentliche Tela ossea zuerst von den Rändern her entkalkt wird — an Präparaten, welche einer Färbung mit Picrocarmin unterzogen wurden, giebt sich dies durch die bekannte rothe Zone kund — und wie dann die Grundsubstanz in Fibrillen zerfällt, während die Knochenkörperchen ziemlich intact zu bleiben scheinen.

Bei diesem Vorgang spielen besondere Gebilde, die Riesenzellen, keine Rolle. —

Ein anderer Theil der Spongiosa geht auf dem bekannten Wege der lacunären Einschmelzung zu Grunde und hier trifft man zahlreiche, grosse Myeloplaxen in einem Verhältnisse zu dem Knochen, dessen Bedeutsamkeit erst von Kölliker und Wegner hervorgehoben worden ist.

In manchen Fällen ist übrigens dieser Resorptionsmodus der vorherrschende, und es finden sich alsdann später, wie Kassowitz[1]) sehr richtig beschreibt, als Ueberbleibsel der Spongiosa Züge von Spindel- und Riesenzellen, welche manchmal noch die Umrisse der ehemaligen Bälkchen erkennen lassen.

Es ist noch zu bemerken, dass man fast überall in dem Gewebe braunes oder gelbliches Pigment antrifft; in 2 Fällen sah ich kleine Gefässchen mit Mikrokokken verstopft. —

Je mehr wir uns bei der Betrachtung der Präparate der Epiphysengrenze nähern, desto interessanter und verwickelter gestaltet sich das Bild.

[1]) Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. 1881. S. 209.

Hier sieht man neben gefäss- und zellenreichem Granulationsgewebe, derbe bindegewebige an Gefässen und Zellen arme Stellen, dazwischen lagern Riesenzellenhaufen, Knochenbälkchen, welche der lacunären Resorption anheimfallen, oder in der beschriebenen Weise aufgefasert werden, und Trümmer von Knochensubstanz, welche fast bis zur Unkenntlichkeit verunstaltet sind.

Innerhalb der letzteren, an deren einzelnen grösseren Partikeln kaum noch hie und da ein Knochenkörperchen zu erkennen ist, traten bei dem Fortschreiten des Zerfalls, durch welchen eine feinkörnige Substanz hergestellt wird, Lücken auf, die allmählich an Ausdehnung zunehmen, indem jener Detritus vermuthlich nach und nach resorbirt wird.

Zugleich schieben sich grosse Gefässschlingen und Sprossen von Granulationsgewebe weit in den Knorpel vor und lösen bedeutendere Stücke der spongioiden Schichten und der Zone der vergrösserten und wuchernden Knorpelzellen aus dem Zusammenhang mit den übrigen Theilen. In die abgetrennten Partien dringen junge Zellen und Gefässe ein und bringen, indem sie das Gefüge derselben mehr und mehr zerstören, den Eindruck hervor, als wenn ganze Abschnitte jener Schichten künstlich abgelöst, ausserordentlich verkleinert und dann regellos durch einander geworfen wären.

Allmählich zerfallen auch die angrenzenden Bezirke des Knorpels. Die Grundsubstanz nimmt den Charakter des Schleimgewebes an, neue Gefässe treten in ihr auf, die Zellen senden vielfache Ausläufer aus und scheinen zu proliferiren. Im weiteren Verlaufe kommen auch hier Spalten zu Stande, welche an einzelnen Punkten grössere Dimensionen annehmen und sich nach und nach mit den vorerwähnten durch die Resorption der Knochenbälkchen ber Spongiosa gebildeten Lücken in Verbindung setzen. Auf diese Weise wird schliesslich die Lösung der Epiphyse bewerkstelligt.

Man sieht die Trennungslinie verläuft weder in grader Richtung noch hält sie genau die Ossificationsgrenze ein. Von der Region der ehemaligen Spongiosa ausgehend greift sie weit über die Lage der wuchernden Knorpelzellen hinaus, um mit grösseren oder geringeren Abschweifungen durch die Verkalkungszone zu einem dem Ausgang entsprechenden Punkte zurückzukehren. — (Taf. VIII, Fig. 3.)

Ich habe die uns beschäftigenden hereditär syphilitischen Knochenaffectionen nur in flüchtigen Umrissen geschildert, weil sie von den

in anderen Fällen zu beobachtenden entzündlichen Prozessen von Knochen und Knorpel nicht wesentlich abweichen. Es liegt in der That kein Moment vor, welches uns veranlassen könnte jenen Vorgang für eine specifische Neubildung anzusprechen und nach meinem Dafürhalten kann man sich unbedingt der Erklärung anschliessen, welche Wegner von dem Wesen derselben gegeben hat.

Gegen die Darstellung Veraguth's lässt sich, wie ich glaube, der gewichtige Einwand erheben, dass sie auf die Untersuchung todtfauler, bereits macerirter Früchte gegründet ist. Bilder, wie sie Haab und der genannte Autor beschreiben, sind mir niemals zu Gesicht gekommen. —

Die bereits von Wegner aufgeworfene Frage, ob nach der syphilitischen Epiphysenlösung Heilung eintreten könne, ist durch die klinischen Mittheilungen Parrot's[1]) und Taylor's[2]) in bejahendem Sinne beantwortet worden und Kassowitz[3]) giebt an, dass das Periost im Umkreise der Trennungsstelle sehr häufig einen knorpligen Callus producire.

Diese Beobachtung ist durchaus zutreffend und ich konnte dieselbe in 2 Fällen bestätigen. In einem derselben fand ich auch ein vorgeschrittneres Stadium der Heilung, eine völlige Wiedervereinigung der gelösten Stücke; da dieser Umstand ein grösseres Interesse beansprucht, will ich eine kurze Beschreibung des Falles hersetzen.

Es handelte sich um ein 4 Wochen altes Kind, bei dem Herr Prof. Aubenas ungefähr 8 Tage vor dem Tode eine sog. Pseudoparalyse des linken Armes bemerkt hatte. Bei der Section fanden sich in den inneren Organen mit Ausnahme eines intensiven Darmkatarrhs keine auffallenden Läsionen, dagegen zeigten sämmtliche Röhrenknochen Veränderungen in den Epiphysen, welche sich meist als Verbreiterungen und Unregelmässigkeiten in der Kalkinfiltrationszone darstellten. Die obere Epiphyse des linken Humerus und die untere des rechten Femur waren völlig gelöst. In der Gegend der Trennungslinie fand sich eine bedeutende Verdickung des Periosts, welche nach der Diaphyse zu allmählich abnahm. Der grösste Durchmesser desselben betrug an vielen Stellen 8 Mm. Das Gewebe war sehr consistent, von bläulichweisser Färbung und hatte ganz das Aussehen von Knorpelsubstanz (Taf. VIII. Fig. 1).

Die untere Epiphyse des linken Oberschenkels wurde von dem Knochen durch eine 3—5 Mm. breite Schicht derben Bindegewebes geschieden, in welcher hie und da kleine, bläulich durchscheinende Knorpelpunkte zu erkennen waren.

[1]) Gazette des hôpitaux. 1877. p. 881.

[2]) Syphilitic Lesions of the osseous system in infants and young childrens. 1875. p. 37 ff.

[3]) l. c. p. 55.

Auf dem Schnitt zeigte sich ferner, dass von dem Periost her namentlich auf der medialen Seite eine ausserordentlich mächtige (bis 1 Cm. dicke) Auflagerung feinporöser, blutreicher jugendlicher Knochensubstanz stattgefunden hatte, welche den Femur bis zur Mitte der Diaphyse scheidenartig umhüllte. Innerhalb dieser neugebildeten Massen konnte man die Contouren des alten, etwas sclerotischen Knochens bis zu dem Diaphyse und Epiphyse trennenden Bindegewebslager verfolgen, wo er mit unregelmässigem Rand aufhörte (Fig. 2).

Mit Hülfe des Mikroskops liess sich nun leicht nachweisen, dass die Callusmassen an den Oberarm und dem rechten Oberschenkel in der Nähe des Spaltes aus grosszelligem Knorpel bestanden, während die weiter nach der Diaphyse zu gelegenen Auflagerungen aus osteoider Substanz gebildet waren.

Der Knorpel war bereits an verschiedenen Stellen mit Kalksalzen infiltrirt. Das osteoide Gewebe bildete engmaschige Netze, welche durch grosse Rundzellen, durch spindelförmige Elemente und Gefässe ausgefüllt wurden.

Eine weitläufige Beschreibung dieser Dinge ist hier wohl um so weniger nöthig, als ich nur das wiederholen könnte, was Kassowitz in dem ersten Theile seiner Untersuchungen in sehr ausführlicher und genauer Weise über die periostale Callusbildung mitgetheilt hat.

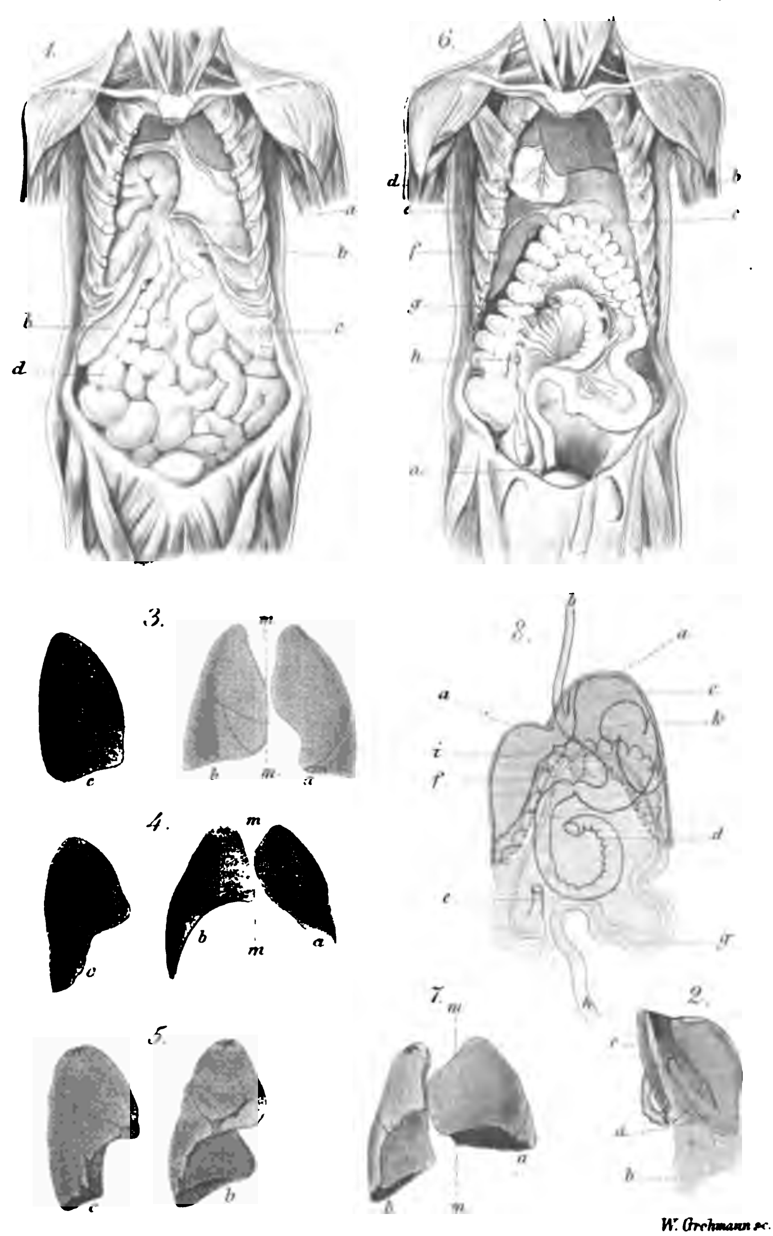
Am rechten Oberschenkel bestand der Callus zum grossen Theil aus bereits fertigem Knochengewebe. Die Bälkchen, welche fast überall einen Belag von Osteoblasten hatten, zeigten eine Anordnung wie in der Spongiosa und schlossen Markräume ein, deren Längsaxe mit der des Knochens parallel lief.

Das in demselben enthaltene Mark hatte eine etwas streifige Beschaffenheit. Weiter nach der Epiphyse zu fanden sich noch zahlreiche osteoide Balken und zwischen ihnen auch Stückchen in der Verkalkung begriffenen Knorpels.

Die Zone, welche das eigentliche Verbindungsglied zwischen Diaphyse und Epiphyse darstellte, bestand aus einem zellenreichen, gefässhaltigen Gewebe, dem durch eingelagerte Knorpelfragmente und durch Züge osteoider Substanz, welche an einzelnen Stellen in den Epiphysenknorpel überging, eine grössere Festigkeit verliehen wurde.

Der Epiphysenknorpel hatte im Allgemeinen ein ganz normales Ansehen, die Zonen der in Reihen gestellten und der sich vergrössernden Knorpelzellen waren völlig ausgebildet und an verschiedenen Orten bemerkte man Andeutungen der spongioiden Schicht und sogar Anlagen primärer Markräume.

Aus diesen Bildern scheint mir hervorzugehen, dass der Epiphysenknorpel auch nach stattgefundener Ablösung wieder in den Stand gesetzt werden kann, seine für das Längenwachsthum des Knochens so wichtigen Functionen zu übernehmen, nachdem eine von dem Periost gelieferte Neubildung die getrennten Fragmente vereinigt hat. —



W. Grohmann sc.



Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1 und Fig. 2 dienen zur Illustration des im Text näher geschilderten Falles. Fig. 1 stellt die obere Epiphyse des linken Humerus, Fig. 2 die untere des linken Oberschenkels dar.

Fig. 3. Epiphysenlösung; Hälfte eines Frontalschnittes der unteren Epiphyse des rechten Oberschenkels von demselben Falle. K Knorpel der Epiphyse. Sp Spongioide Schicht. G Granulationsgewebe den Knorpel zerstörend. L Lücke durch Resorption von Knochenbälkchen der Spongiosa entstanden. PI u. PII Periostaler Callus, aus Knorpel und osteoidem Gewebe bestehend. Hartnack III, 2.

XXVI.

Vier Fälle von Hernia diaphragmatica.

Von Prof. R. Thoma,
erstem Assistenten am pathologischen Institute in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Laufe des verflossenen Winters war mir Gelegenheit geboten zwei seltnere Formen von Zwerchfellshernien zu obduciren. Wenn diese hier eine etwas ausführlichere Besprechung erfahren, so mag die Berechtigung dazu in dem Umstande gesucht werden, dass die anatomische Untersuchung einerseits und das Studium der einschlägigen Literatur andererseits zu Ergebnissen führte, welche auf die Entwickelung dieser eigenartigen Störungen einiges Licht werfen. An diese beiden Fälle sollen alsdann zwei weitere angeschlossen werden, von denen der eine Seitens des Herrn Dr. H. Geiger, pr. Arzt in Rappenau beobachtet wurde, während der andere hier bereits vor längerer Zeit, im Jahre 1861, zur Section gelangte.

Der erste Fall bezieht sich auf eine wahre rechtsseitige Zwerchfellshernie, welche ich als zufälligen Obductionsbefund bei einer älteren Frauensperson auffand. Ueber das Vorleben dieser ist wenig mehr bekannt, als dass sie in jüngeren Jahren ein Kind geboren hatte. In den letzten vier Monaten vor dem Tode litt sie allerdings an hartnäckiger Verstopfung und Auftreibung des Leibes. Nur durch häufige Wassereingiessungen per anum und durch An-

wendung von Abführmitteln konnte der Stuhlgang einigermaassen in Ordnung gehalten werden. Die vielfachen Einzelheiten des anatomischen Befundes lassen sich wohl am kürzesten in Form des Sectionsberichtes mittheilen.

Juliane Sutter, ledig, 76 Jahre alt, aus Heidelberg. Section am 13. October 1881, 5 h. p. mortem.

Blasse Hautdecken, fettarmes Unterhautzellgewebe, schwach entwickelte Musculatur von normaler Färbung. Skelet gracil. Thorax lang und schmal, in der Höhe des Proc. xiphpideus beiderseits etwas eingezogen. Dagegen die Hypochondrien stark vorgedrängt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich eine abnorme Lagerung der Unterleibseingeweide (Fig. 1). Der rechte Leberlappen reicht sehr weit nach abwärts bis in die Nähe der Spina ilei ant. sup. dext. Der scharfe vordere Rand desselben liegt in seinen seitlichen Abschnitten 3—4 Cm. unterhalb des unteren Randes des Rippenbogens. Der linke Leberlappen ist sehr gross, aber ganz platt. Er liegt als eine flache Lamelle der Kuppe des Zwerchfelles an, und reicht mit seiner Spitze bis in die linke Seitenlinie des Rumpfes. Nach hinten stösst derselbe an die verhältnissmässig kleine Milz, welche an den Lumbarschenkeln der linken Zwerchfellshäfte gelegen ist. Das Colon adscendens läuft an dem unteren Rande des rechten Leberlappens entlang, schräg von unten und rechts nach oben gegen die Mittellinie zu. In der Nähe der letzteren biegt es um und zieht an der linken Fläche des Lig. suspensor. hepatis gerade nach aufwärts, und verschwindet an einer Stelle, die rechts unmittelbar neben dem Processus xiphoides gelegen ist. An dieser Stelle findet sich im Diaphragma eine runde Oeffnung von 4 Cm. Durchmesser, mit glatten, aber ziemlich scharfen Rändern. Aus dieser Oeffnung tritt ein zweites Darmstück hervor, welches sich als die Fortsetzung des Colon erweist. Dieses zieht zuerst parallel dem zuführenden Schenkel der Hernie senkrecht nach abwärts bis an den scharfen Leberrand, um sodann in die Richtung nach unten und links abzubiegen. Nachdem es eine deutliche aber kurze Flexura sigmoidea gebildet hat, geht es in das an normaler Stelle liegende Rectum über. Der grössere Theil dieser links gelegenen Hälfte des Colon und seiner Fortsetzung ist durch die Dünndarmschlingen überlagert, welche die ganze linke und einen grösseren Theil der rechten Hälfte des Bauchraumes fast vollständig ausfüllen.

Der Magen liegt unsichtbar hinter dem linken Rippenbogen und dem nach aufwärts geschlagenen Colon und Mesocolon. Der Fundustheil desselben ist sehr schwach ausgebildet (Fig. 2) und grenzt an die untere Fläche des linken Leberlappens. In seinem zweiten Dritttheile erscheint der Magen stark geknickt, indem die Axe des Magens zuerst nach unten und links zieht in der Richtung nach der Spina ilei posterior superior sinistra. Alsdann biegt die Magenaxe ziemlich scharf um und verläuft in der Richtung nach oben und innen. Die gleiche Richtung behält auch der Anfangstheil des Duodenum bei bis zur Mittellinie, welche dasselbe etwa in der Höhe des obersten Lendenwirbels erreicht. Dann schlägt sich das Duodenum nach abwärts und bildet einen Bogen, so dass sein unterer horizontaler Schenkel quer über den Körper des letzten Lendenwirbels zu liegen kommt.

Das grosse Netz entspringt von der ganzen Länge der grossen Magencurvatur und schlägt sich vor den Dünndärmen nach abwärts. Sein grösster Theil geht keine Verbindung mit dem Colon ein. Nur ein keiner Abschnitt des Netzes, welcher in der Nähe des Pylorus vom Magen abgeht, zieht steil nach oben und medianwärts und verbindet sich mit der Oberfläche des Colonabschnittes, welcher von der Zwerchfellsöffnung sich nach unten und links wendet.

Nach Entfernung des Sternum findet sich in dem unteren, vorderen Abschnitte der rechten Pleurahöhle ein von bindegewebigen Membranen gebildeter Sack, welcher vom Zwerchfelle bis zur Höhe des Sternalendes des knöchernen Theiles der 3. Rippe reicht. Der Frontaldurchmesser dieses Sackes, in horizontaler Richtung gemessen, beträgt etwa 10 Cm., der sagittale Durchmesser etwa 9 Cm. Die linke Seitenwand des Sackes reicht bis zur Mittellinie, wo sie das Pericardium berührt. Die vordere und rechte Wandung legt sich an die Innenfläche des Brustkorbes an bis in die rechte Seitenlinie. Die hintere und obere Wand dagegen grenzt an Lungengewebe, die untere an das Zwerchfell.

Von beiden Lungen sind in dem bei Eröffnung des Brustkorbes freigelegten Raume nur kleine Theile der oberen Lappen sichtbar. Diese berühren sich nahezu in der Mittellinie, indem die Lungen nur wenig collabiren. Der Herzbeutel und das Herz erscheinen nach links dislocirt. Die Herzspitze liegt nahezu in normaler Höhe beinahe in der linken Seitenlinie des Thorax. Die vordere Wandung des Pericardium parietale ist an verschiedenen Stellen bindegewebig verdichtet. Diese Verdichtungen sind jedoch klein und haben ihrer Lage nach keine directe Beziehung zu dem Bruchsacke.

Der Pleuraüberzug der linken Lunge ist am Spitzentheile mit der Costalwand verwachsen, im Uebrigen dagegen klar und durchscheinend. Die vordere Umschlagsfalte des mediastinalen Blattes der Pleura sin. in die Pleura costalis ist, entsprechend der Dislocation des Herzens, etwas nach links verschoben.

Der Pleuraüberzug der rechten Lunge ist in seinen vorderen, oberen Abschnitten im Wesentlichen unverändert. Der hintere, seitliche und untere Abschnitt desselben zeigt dagegen eine ziemlich lose, bindegewebige Verwachsung mit der Costalwand und mit der hinteren und einem Theile der oberen Wandung des Bruchsackes. Nur die hintersten und untersten Abschnitte sind in geringer Ausdehnung frei, so dass sich hier zwischen Pleura pulmonalis und parietalis eine kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle findet. Auch gelingt es wegen der lockeren Beschaffenheit der pleuritischen Neomembranen leicht nachzuweisen, dass die Pleura parietalis sowohl die hintere als die obere Wandung des Bruchsackes bekleidet. Dagegen weicht die Pleura parietalis, welche die obere Bruchsackfläche bekleidet, von oben her nur noch eine geringe Strecke weit abwärts auf die vordere Brucksackwandung, indem sie sich alsbald auf die Costalwand hinüberschlägt, um dann die oberen Abschnitte der letzteren zu überziehen.

Der Bruchsack ist von ziemlich unregelmässiger Gestalt. Seine obere Fläche erscheint kugelförmig abgerundet, beide Seitenflächen sowie die vordere und die untere Fläche sind in ihrer Form durch die Wandungen der Brusthöhle bestimmt. Die hintere Wand ist wiederum abgerundet, so dass die Convexität der Krümmung nach hinten gerichtet ist und einen napfähnlichen Eindruck in der

rechten Lunge hervorruft. An allen Theilen der Innenfläche der Wandung des Bruchsackes findet sich ein glatter, seröser Ueberzug, der sich als eine Fortsetzung des Peritoneum ausweist. Die obere und hintere und ein kleiner Theil der rechten und der vorderen Wand des Sackes ist aussen noch von der Pleura parietalis und die linke Wandfläche von dem Pericardium parietale belegt. Sie wird somit an den genannten Stellen von zwei Serosablättern gebildet, zwischen denen sich jedoch keine Spur des Zwerchfelles, sondern nur eine spärliche Menge von losem Bindegewebe nachweisen lässt.

Die Bruchpforte stellt eine rundliche Oeffnung von 4 Cm. Durchmesser dar, welche in dem vorderen musculösen Theile des Zwerchfelles zwischen der Portio sternalis und der Portio costalis der rechten Seite gelegen ist. Die Portio sternalis hat indessen nicht den Charakter von Muskelgewebe, sondern sie erscheint als ein ziemlich derbes sehniges Band, welches am Processus xiphoideus entspringt und in das Centrum tendineum ausstrahlt. Dieses bildet den hinteren Umfang der Bruchpforte. An der vorderen Umgrenzung der letzteren finden sich gleichfalls keine Muskelfasern, ausser den Bündeln des M. triangularis Sterni. Durch diese Oeffnung schlägt sich das Peritoneum parietale in die Brusthöhle hinein um die innere Sackwandung zu bilden. Der Bruchsackhals besitzt entsprechend der sehnigen Beschaffenheit des medialen und hinteren Umfanges der Bruchpforte die Eigenschaften einer glatten und dünnen, aber ziemlich scharf gespannten Falte, welche etwas dicker und wulstiger erscheint an den übrigen Theilen des Umfanges der Bruchpforte. Der hintere sehnige Umfang der letzteren erscheint ausserdem mit dem Bruchsackhalse ziemlich fest verwachsen.

Das Peritoneum viscerale und parietale der Bauchhöhle zeigt nirgends Erscheinungen frischer Entzündung. Dagegen finden sich an zahlreichen Stellen ziemlich derbe und feste neugebildete Bindegewebsmassen. Namentlich die Gallenblase und der ganze vordere Rand des rechten Leberlappens ist durch dieselben sehr fest mit dem Colon adscendens verbunden. Das grosse Netz erscheint fettreich aber von normaler Beschaffenheit. Sein freier Rand ist von der grossen Magencurvatur etwa 8—10 Cm. weit entfernt.

Das Herz ist ziemlich klein. Pericardium viscerale enthält einige kleine Sehnenflecke. Die Musculatur des Herzens bei enger Höhle von unter mittlerer Dicke und brauner Farbe. Die Aortenwurzel ist von normaler Weite. Die Semilunarklappen der Aorta diffus verdickt und von sehr ungleicher Grösse. Die hintere Klappentasche ist sehr gross, sie misst etwa 30 Mm. in der Peripherie bei 16 Mm. Höhe. Nach rechts und vorne findet sich eine kleinere Tasche von 21 Mm. Peripherie und 6 Mm. Höhe. Die dritte Klappentasche liegt nach links und vorne. Ihr freier Rand ist 15 Mm. lang, während ihre Tiefe 8 Mm. beträgt. Die Ränder dieser 3 Klappen sind z. Th. in geringer Ausdehnung verwachsen. Die Mitralis ist leicht verdickt, ebenso ihre Sehnenfäden, das Ostium ven. sin. entsprechend der geringen Grösse des Herzens enge, doch kann man immer noch bequem 2 Finger hindurchschieben. Die Tricuspidalis ist im Wesentlichen unverändert. Das Ostium venosum dextrum etwas weiter als das Ostium venos. sinistr. Die Pulmonalarterie nahezu gesund.

Die linke Lunge (Fig. 4 a) besitzt keine auffälligen Difformitäten. Ihr Ge-

webe ist durchgängig etwas stärker durch Luft ausgedehnt, ziemlich feucht, von geringem Blutgehalte. In der linken Lungenspitze und zerstreut an einzelnen anderen Stellen des Gewebes finden sich einige kleine, grauschwarze, bindegewebige Verdichtungen.

Die Gestalt der rechten Lunge (Fig. 4 b Ansicht von vorne, c von der rechten Seite her) ist ziemlich beträchtlich verändert, wie es sich namentlich durch den Vergleich mit der Fig. 3 abgebildeten normalen Lunge ergiebt. (Fig. 3. Normale Lungen, a linke Lunge von vorne, b rechte Lunge von vorne, c rechte Lunge von der rechten Seite her betrachtet.) Beide Lungen werden im Zusammenhange mit der Pleura costalis und den Unterleibseingeweiden behufs näherer Prüfung aus der Leiche herausgenommen. Das Gewebe des oberen und mittleren Läppens der rechten Lunge, sowie die oberen und hinteren Abschnitte ihres unteren Lappens besitzen annähernd die gleiche Beschaffenheit wie die entsprechenden Theile der linken Lunge. Der untere Abschnitt des unteren Lappens dagegen ist nahezu luftleer, blutreich und feucht, und entlang des unteren Randes schlaff grauroth hepatisirt.

Nachdem die rechte Lunge mässig stark mit Luft ausgedehnt ist (Fig. 4 b, c) erkennt man, dass der obere Lappen nahezu normale Grösse und Form besitzt. Jedoch erscheint der untere vordere Abschnitt, da wo er an den Bruchsack stösst, nicht unbeträchtlich abgestumpft, und hier findet sich auch eine schräg verlaufende, etwa 1 Cm. tiefe Furche, welche als Andeutung einer abnormen Lappenbildung aufgefasst werden kann. Der mittlere Lappen ist verhältnissmässig gross; seine vordere, etwas nach rechts gewendete Fläche, welche der Costalwand anliegt, bildet annähernd ein gleichschenkliges Dreieck, dessen vorderer Winkel durch eine kleine Furche abgeschnitten ist, so dass hier ein kleines abnormes Läppchen entsteht. Die untere Fläche des mittleren und oberen Lappens liegt der Bruchsackwandung auf. Der untere Lappen ist in seinen oberen Abschnitten nicht auffallend abnorm gestaltet. Dagegen ist der untere Theil sehr klein und reicht mit seinem vorderen Rande nur bis in die Axillarlinie. Er legt sich unmittelbar an die hintere und rechte Wandung des Bruchsackes an. Die Fig. 4 Taf. IX. dürfte diese Verhältnisse noch genauer illustriren. Sie ist gezeichnet ehe der Bruchsack und das Herz von den Lungen entfernt war, so dass nur die an die Costalwand grenzenden Flächen der Lungen abgebildet werden konnten.

Nachdem alle bindegewebigen Pseudomembranen sorgfältig von der rechten Lunge abpräparirt sind, lässt sich der untere Abschnitt des unteren Lappens, ebenso wie die ganze Lunge durch Aufblasen vollständig entfalten, so dass an keiner Stelle collabirtes oder unvollständig mit Luft gefülltes Lungengewebe übrig bleibt (Fig. 5, b von vorne, c von rechts her gesehen). Allein auch jetzt noch erscheint an der vorderen Lungenfläche, unterhalb des oberen und mittleren Lappens ein grosser Defect, welcher der Lage des Brucksackes entspricht. Am unteren Lappen kann man (Fig. 5) deutlich eine kleine diaphragmale Fläche unterscheiden und eine grosse nischenförmig gewölbte Fläche, welche dem hinteren und oberen Theile der Bruchsackwandung angepasst war. Deutlicher tritt dies noch in der Seitenansicht (Fig. 5, c) hervor. Zugleich findet sich auch am unteren Lappen eine kleine, abnorme, senkrecht stehende Furche als Andeutung abnormer Lappenbildung.

Die Leber ist von mittlerer Grösse und, wie bereits beschrieben, beträchtlich difform. Entsprechend des Verlaufes des rechten Rippenbogens findet sich in der Oberfläche des rechten Lappens eine tiefe Furche, in deren Bezirk der im Uebrigen dünne und durchsichtige Peritonealüberzug stark getrübt und bindegewebig verdichtet ist. Eine zweite, senkrecht verlaufende Furche bemerkt man an der convexen Fläche der Leber unmittelbar nach links vom Ligamentum suspensorium an der Stelle, wo die beiden Schenkel des Colon über die Leber zu der Oeffnung im Zwerchfelle hinziehen. Doch ist an dieser Stelle der Peritonealüberzug unverändert. Im Uebrigen zeigt sowohl das Lebergewebe als die Gallenblase annähernd normale Beschaffenheit.

Die Dünndarmschlingen ergeben eine mittelstarke Füllung mit Luft und flüssigen Massen. Das Coecum ist ziemlich weit. Das Colon adscendens besitzt in seinem Verlaufe bis zum scharfen Leberrande ziemlich deutlich ausgeprägte Taenien und Haustra. Dabei wird es allmählich enger um als ein ganz schmales, kaum für den Finger durchgängiges aber ziemlich dickwandiges Rohr über die vordere Leberfläche in den Bruchsack einzutreten. Dieser letztere Abschnitt lässt beim Aufblasen mit Luft nur schwache Andeutungen von Taenien und Haustris erkennen. Sein Peritonealüberzug ist etwas verdickt durch Ausstrahlungen bindegewebiger Neomembranen, welche das Colon adscendens an den unteren Rand des rechten Leberlappens befestigen. Die Länge des Colon adscendens bis zu der Stelle, wo es sich an die vordere Leberfläche hinaufschlägt, beträgt 38 Cm. Von hier bis zum Rande der Bruchöffnung misst man 7 Cm.

Die im Bruchsacke befindlichen Colonschlingen sind ziemlich weit, jedoch etwas enger als ein normales Colon bei mittlerer Füllung. Sie bilden ein grosses Paket, dessen Oberfläche grossentheiles bedeckt ist von einer zarten, gefensterten, bindegewebigen, mit fetthaltigen Appendices epiploicae versehenen Membran, welche sich als eine Fortsetzung des vom Magen heraufgeschlagenen Theiles des grossen Netzes ergiebt. Die Gesammtlänge des im Bruchsacke gelegenen Colonstückes beträgt 63 Cm. Haustra und Taenien sind nur an einer etwa 12 Cm. langen Schlinge nachweisbar. Im Uebrigen bildet dieser Theil des Colon ein nahezu cylindrisches, vielfach gebogenes Rohr.

Auch der abführende Schenkel des Bruches, soweit er, in der Länge von 7 Cm., auf der vorderen Leberfläche liegt, ist sehr enge und kaum für den Finger durchgängig. Er besitzt ebenso wie der zuführende Schenkel nur sehr flache Andeutungen von Haustra. Sein Peritonealüberzug ist dünn und durchscheinend; durch denselben hindurch erkennt man deutlich zwei nahe bei einander liegende, verhältnissmässig breite Taenien, während die Stelle, wo die dritte Taenie zu erwarten wäre, durch Anheftungen des grossen Netzes verdeckt ist.

Die Länge des Colon descendens, vom scharfen Leberrande an gemessen bis zum Anfange des S romanum beträgt 18 Cm. Ersteres zeigt deutliche Haustra und Taenien und wird allmählich weiter, um an seinem unteren Ende annähernd wieder die normale Weite zu erhalten. Seine Verbindung mit der hinteren Bauchwand wird durch ein deutlich ausgebildetes Mesocolon bewirkt, welches aber, entsprechend dem unteren Ende des Colon sehr kurz wird und letzteres fest an den Eingang des grossen Beckens befestigt.

S romanum und Rectum sind normal gebildet; ihre Länge beträgt zusammen etwa 50 Cm.

Milz ist klein, etwas gelappt. Peritonealüberzug derselben ziemlich dick. Das Gewebe zeigt sich etwas blutreicher und ist dabei ziemlich derb. Trabeculäre Zeichnung deutlich; Malpighi'sche Körper wenig sichtbar.

Beide Nebennieren unverändert.

Beide Nieren klein, von mittlerem Blutgehalte, ohne wesentliche Veränderungen.

Die Harnblase enthält eine mässige Menge intensiv trüber, gelblicher, eitriger Flüssigkeit. Schleimhaut dunkelroth, gewulstet und geschwellt, mit abziehbaren gelbweissen Membranen belegt und stellenweise oberflächlich nekrotisirt. Die Muscularis verdickt, verursacht an der Innenfläche des Organes vielfache, hohe, netzförmige, mit Schleimhaut bekleidete Hervorragungen.

Die Wirbelsäule ist in mässigem Grade skoliotisch verkrümmt. Sie wendet in der Höhe des 3. Brustwirbels ihre Convexität nach links, in der Höhe des 7. Brustwirbels nach rechts. In der Höhe des 12. Brust- und des 1. Lendenwirbels sieht die Convexität wieder nach links und endlich erscheint das Promontorium und der letzte Lendenwirbel nach rechts verschoben. Demgemäss ist auch der Eingang zum kleinen Becken asymmetrisch gebaut.

Auch die Aorta zeigt entsprechende Krümmungen. Sie ist ziemlich weit. Ihre Innenfläche ist glatt aber mit einzelnen gelblichen und weisslichen Verdickungen versehen.

Schädel, Hirnhäute und Hirn sind nicht wesentlich verändert. Nur findet sich ein deutliches Oedem der Hirnhäute und eine mässige Verbreiterung der Sulci auf Kosten der Grosshirnwindungen.

Anatomische Diagnose: Hernia diaphragmatica parasternalis dextra vera. Dislocation des Herzens nach links. Difformität der rechten Lunge. Senile Veränderungen der Organe. Croupöse Cystitis. Hypostatische Pneumonie rechts. Lungenödem.

Es findet sich in diesem Falle rechterseits zwischen Portio sternalis und Portio costalis des Zwerchfellsmuskels eine rundliche Lücke, durch welche ein Fortsatz des Bauchfelles in Gestalt eines Bruchsackes, der einige Colonschlingen und einen Theil des grossen Netzes enthält, in die rechte Brusthöhle getreten ist. Es ist dieses zwar keine vereinzelt dastehende, wohl aber eine ziemlich seltene Erscheinung. Die mir bekannte Literatur umfasst im Ganzen nur noch 7 annähernd ähnliche Fälle. Diese werden später etwas eingehender berücksichtigt werden. Zunächst aber mögen diejenigen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung etwas übersichtlicher zusammengestellt werden, welche Bezug haben auf die Zeit der Entstehung des soeben mitgetheilten Falles von Zwerchfellshernie.

Am klarsten sprechen in dieser Beziehung die Difformitäten der rechten Lunge (Fig. 4 und 5). Der untere Lungenlappen liess

zwar einen geringen Grad von Compression erkennen, allein diese konnte durch starkes Aufblasen der Lunge vollständig beseitigt werden. Alsdann zeigte das Organ in Beziehung auf seine feinere Architectur durchaus keine Störungen mehr, während seine äussere Form erhebliche Abweichungen darbot (Fig. 5). Diese Abweichungen sind darauf zurückzuführen, dass ein grosser Theil des unteren Lungenlappens vollständig im Wachsthum zurückgeblieben ist, und dass auch der mittlere und obere Lappen eine von der normalen etwas abweichende Form besitzt.

Weniger Werth möchte dagegen auf die Anfänge abnormer Lappenbildung gelegt werden, obwohl auch diese gerade an den Stellen sich finden, wo das Lungengewebe an den Bruchsack grenzt. Diese Formabweichungen der rechten Lunge, die man genau von den Erscheinungen der Compression des Lungengewebes unterscheiden muss, lassen mit grosser Sicherheit schliessen, dass die Hernie schon vor vollendetem Wachsthum, also vor dem 17. bis 20. Lebensjahre eine nicht unbeträchtliche Grösse gezeigt haben muss. Dass der Bruchsack und sein Inhalt auch noch nach vollendetem Wachsthume des Gesammtkörpers an Grösse zugenommen hat, dafür spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit der Umstand, dass am unteren Lappen der rechten Lunge, abgesehen von den genannten Missbildungen eine geringe Compression nachweisbar war.

In gleichem Sinne wird man berechtigt sein, die Abnormitäten der Pleura diaphragmatica zu deuten. Diese seröse Membran bekleidet nur etwa die hintere Hälfte der freien Oberfläche des rechten Zwerchfelles, während der vordere rechte Abschnitt der oberen Fläche des Zwerchfellsmuskels und des Centrum tendineum nur von dem Fortsatze des Bauchfelles bekleidet ist, welcher die untere Wand des Bruchsackes bildet. Indessen mag zugegeben werden, dass dieses Argument, die Missbildung der Pleura, für die Begründung der ausgesprochenen Ansicht weniger stichhaltig ist, als die unvollkommene Ausbildung der rechten Lunge.

Auch die Formabweichungen des Magens, des Darmes, des Mesocolon und des grossen Netzes lassen auf eine frühzeitige Entstehung der Hernie schliessen. Stellung und Gestalt namentlich des Anfangstheiles des Magens erinnert einigermaassen an fötale Verhältnisse. Bei genauerer Erwägung findet sich jedoch, dass diese Aehnlichkeit nur eine sehr oberflächliche genannt werden muss.

Vielmehr kann man die eigenthümliche Neubildung des Magens ganz wohl erklären als die Folge einer Verschiebung des Organes, welche hervorgerufen ist durch die abnorme Lagerung des Colon und Mesocolon. Die Länge des Dickdarmes von der Ileocoecalklappe bis zum Anus beträgt 183 Cm.; sie ist somit nur unerheblich grösser als das Durchschnittsmaass von 162 Cm. Die Längenzunahme beschränkt sich jedoch auf die mittleren Abschnitte des Colon und zwar vorzugsweise auf diejenigen, welche bei normaler Lagerung dem Colon transversum entsprechen würden. Man wird somit auch hier eine etwas unregelmässige Bildung erkennen müssen, welche entweder die Entstehung des Bruches begünstigte oder aber als eine Folge der Verlagerung des Colon betrachtet werden muss. Während das Mesocolon entsprechend dem Colon adscendens und descendens relativ kurz ist, erscheint es in der Mittellinie, entsprechend den im Bruchsacke liegenden Dickdarmschlingen ausserordentlich lang. Das grosse Netz steht fast gänzlich ausser Verbindung mit dem Colon, nur sein von der Portio pylorica des Magens entspringender Theil legt sich an das Colon an, und zwar an die im Bruchsacke befindlichen Schlingen. Diese umhüllt es nach Art eines dünnen, durchsichtigen Schleiers. Alle diese Veränderungen könnten möglicher Weise congenitale sein, wenngleich zwingende Gründe für eine solche Annahme fehlen. Jedenfalls aber wird man schliessen müssen, dass diese eigenthümlichen Umbildungen spätestens noch in der Wachsthumsperiode und zwar als pathologische Störungen des Wachsthumes entstehen konnten. Der späteste Termin für die Entstehung vorliegender Hernie wäre demnach etwa das 17. Lebensjahr.

Auch der zweite Fall von Hernia diaphragmatica, den ich beobachtete, ergab sich als ein zufälliger Obductionsbefund, und zwar bei einem 75jährigen Manne, welcher noch mehrere andere Bruchsäcke besass. Der Sectionsbericht lautet wie folgt:

Georg Scholl, 75 Jahre alt, Landmann aus Handschuhsheim. Section am 8. December 1881 22 h. p. mortem.

Geringer Ernährungszustand. Abdomen aufgetrieben, Bauchhaut grünlich verfärbt. An den Unterextremitäten ausgedehnte, bräunlich pigmentirte, abschilfernde Hautstellen. Letztere sehr dünn, aber derb und gegen das Unterhautzellgewebe verschieblich. In der rechten Inguinalgegend eine lange, durch zahlreiche Nähte vereinigte, senkrecht von oben nach unten gerichtete lineare Wunde, welche 3 Cm. oberhalb des Lig. Poupartii beginnt und bis 7 Cm. unterhalb des genannten Bandes hinabreicht. Nach Lösung der Nähte gelangt man in eine tiefe Wundhöhle, deren

Boden dem Schenkelkanal entspricht und welche bis an die innere Oeffnung des Schenkelkanales reicht. An dieser Stelle liegt eine Ligatur, welche einen kurz abgeschnittenen Fortsatz des Bauchfelles schliesst. Grund und Ränder dieser Wandhöhle sind lebhaft geröthet und mit dünnem gelblichem Secret belegt.

Unterhautfett spärlich. Musculatur mässig stark entwickelt, von leicht bräunlichrother Farbe. Thorax breit.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle bemerkt man eine auffallend abnorme Lagerung der Unterleibseingeweide (Fig. 6). Der Dickdarm ist stark nach oben gedrängt. Er geht zunächst von der rechten Ileocoecalgegend aus nach aufwärts zum Rippenbogen und dann dem letzteren entlang bis in die Nähe des Schwertfortsatzes, wo er unter dem linken Rippenbogen verschwindet. Soweit er sichtbar ist, findet sich der Dickdarm stark durch Gas ausgedehnt. Das grosse Netz ist etwas blutreicher, stark trübe, von mittlerem Fettreichthum und hängt beiderseits einige Centimeter unter den Rand des Rippenbogens herab. Seine Höhe beträgt durchschnittlich 10 Cm. Auch die Dünndarmschlingen sind stärker mit Gas und Flüssigkeit gefüllt. Peritoneum parietale und viscerale vielfach geröthet, diffus trübe, mit spärlichem, fibrinös-eitrigem Belag versehen. In den abhängigen Theilen der kleinen Beckenhöhle etwa 30 Ccm. einer intensiv trüben, eiterigen, orangegelben Flüssigkeit.

Eine Dünndarmschlinge, welche annähernd (entlang dem freien Darmrande gemessen) 92 Cm. oberhalb der Ileocoecalklappe gelegen ist, erscheint in der Weise difform, dass der Darm durch ziemlich dicke, aber lösliche, fibrinöse Pseudomembranen nahezu geknickt ist. In der unmittelbaren Nachbarschaft dieser Stelle ist das Peritoneum viscerale intensiv geröthet und stark fibrinös belegt. Entsprechend dem Eingange in den rechten Schenkelkanal ist das Peritoneum parietale gleichfalls stark geröthet und zeigt eine strahlige Einziehung, welche durch die oben erwähnte Ligatur hervorgerufen ist.

Die Anheftung des Coecum an die Bauchwand ist durch kurze Bauchfellfalten gebildet; die Bauchfelltaschen an dieser Stelle schwach entwickelt. Von der vorderen Fläche des Coecum zieht sich noch eine ungewöhnliche Bauchfellduplicatur hinüber an die seitliche, vordere Bauchwand. Die Fossa duodeno-jejunalis ziemlich gross, etwa 3 Cm. tief. In den linken Leistenkanal begiebt sich eine ziemlich weite Fortsetzung des Peritoneum. Sie bildet einen Sack, der bis an die Wandung der durch reichliche Flüssigkeit ausgedehnten Tunica vaginalis propria testis reicht. Indessen findet sich zwischen Bruchsack und der Tunica vagin. propr. eine dünne Schicht losen Bindegewebes. Im linken Schenkelkanal befindet sich eine weiche, gelbliche, offenbar aus Fettgewebe gebildete längliche Geschwulst. Das obere Ende dieser liegt in der Umgebung der Schenkelgefässe einige Centimeter oberhalb des Einganges in den linken Schenkelkanal. Das untere, kolbig aussehende Ende der Geschwulst findet sich im vorderen Schenkelring, wo es eine flache Erhebung der Haut bedingt hatte.

Von der vorderen Fläche des Rectum, welches rechts von der Mittellinie vor der Symphysis sacro-iliaca gelegen ist, geht eine breite, ziemlich derbe Bauchfellduplicatur gerade nach vorn und heftet sich an den rechten Rand der Harnblase und den unmittelbar angrenzenden Theil der vorderen Beckenwand an (Fig. 6 a).

Diese Duplicatur ist nach oben durch einen bogenförmigen Rand begrenzt, dessen hinterer Schenkel an der vorderen Fläche des Rectum hinaufreicht bis über das Promontorium. Der vordere Schenkel erstreckt sich nach aufwärts bis an die Stelle, welche dem Eingange in den rechten Schenkelkanal entspricht. Vom Boden des kleinen Beckens an gemessen beträgt die Höhe der Bauchfellfalte in der Mitte ihres concaven Randes 6½ Cm. Das obere Ende ihres hinteren Schenkels ist vom Boden des kleinen Beckens 14 Cm. entfernt, das obere Ende des vorderen Schenkels 10 Cm. Die Länge des bogenförmigen Randes, der Sehne entlang gemessen, beträgt etwa 4½ Cm. In dem durch diese Duplicatur und die rechte Beckenwand abgegrenzten Sacke befinden sich einige Dünndarmschlingen.

Klappt man die Dünndärme nach rechts herüber, so bemerkt man, dass die zweite Hälfte des Colon transversum vollständig unter dem linken Rippenbogen an der Innenfläche der linken Hälfte des Brustkorbes liegt. Es zieht entlang dem Rippenbogen rückwärts bis zur Spitze der 11. Rippe, und an dieser Stelle ist es durch kurze, feste, neugebildete Bindegewebsmembranen mit dem Rippenrande verwachsen. Sein straff gespanntes Mesocolon bildet in Folge dessen ein nahezu horizontales Septum, welches die linke Hälfte des Bauchraumes nach oben begrenzt. In der Nähe der Spitze der 11. Rippe biegt das Colon, welches an dieser Stelle sehr enge wird und keine deutlichen Haustra, sondern nur drei, sich gegenseitig stark genäherte Taenien erkennen lässt, ziemlich spitzwinklig um und verläuft ein wenig nach abwärts geneigt, nahezu horizontal bis zur Gegend des Körpers des 3. Lendenwirbels und berührt hier die Mittellinie. Es ist an dieser Stelle durch bindegewebige Pseudomembranen befestigt, um alsdann abermals eine ziemlich scharfe Biegung zu erleiden. Der weitere Verlauf des Colon richtet sich nehmlich auf einer Strecke von 5 Cm. nach der Spina ilei anterior superior. Diese erreicht indessen das Colon nicht, sondern es schlägt sich vorher als eine kurze Schlinge auf die rechte Seite des Promontorium hinüber um in das rechterseits vor der Symphysis sacroiliaca gelegene Rectum überzugehen.

Nach Lösung der bindegewebigen Pseudomembranen in der Gegend des Körpers des 3. Lendenwirbels lässt sich der ursprüngliche Verlauf des absteigenden Colon und Mesocolon besser verfolgen. Wie in Fig. 6 gezeichnet ist, steigt nunmehr das Colon descendens in kurzen Krümmungen herab bis in die Gegend des Einganges des grossen Beckens. Auf der ganzen Strecke von der Spitze der 11. Rippe bis hierher besitzt das absteigende Colon ein etwa 3 Cm. hohes Mesocolon. Von hier aus wird jedoch die Bauchfellfalte beträchtlich höher, so dass es zur Bildung einer deutlichen S romanum-Schlinge kommt, deren Mesenterium quer vor dem letzten Lendenwirbel liegt. An der rechten Seite des letzteren angelangt biegt der Darm nach abwärts um und geht in das, wie bereits erwähnt, auf der rechten Seite gelegene Rectum über.

Die Kuppe des Zwerchfelles steht rechterseits in der Höhe der Verbindungsstelle des knorpeligen und knöchernen Theiles der 5. Rippe. Unmittelbar links vom Lig. suspensorium hepatis biegt das Zwerchfell mit einem scharfen Rande nach oben um und bildet eine weite kuppelförmige Aussackung nach oben. Der höchste Theil dieser Kuppel liegt etwa in der Mamillarlinie in der Höhe des 3. Intercostalraumes.

Der scharfe Leberrand verläuft im Allgemeinen einige Centimeter nach aufwärts vom Rippenbogen. Ausserdem ist der linke Leberlappen nach aufwärts geschlagen und liegt an der Innenfläche der kuppelförmigen Ausstülpung des Zwerchfelles.

Nach Eröffnung der Pleurahöhle ergiebt sich, dass die beiden vorderen Lungenränder sich in der Höhe der beiden oberen Intercostalräume berühren, und dass die Berührung $3\frac{1}{4}$ Cm. nach rechts von der Mittellinie liegt. Von dieser Stelle an geht der vordere Rand der linken Lunge steil abwärts nach links, dann wieder etwas aufwärts und links um als unterer Lungenrand am oberen Rande des 4. Intercostalraumes die Mamillarlinie zu durchschneiden und nahezu horizontal nur wenig nach abwärts geneigt am Thorax nach rückwärts zu verlaufen.

Die grössere, untere Hälfte des linken Brustraumes ist erfüllt durch einen grossen Sack, dessen Kuppe dem 3. Intercostalraume (nahe dem Sternum) entspricht, dessen Wandungen sich der hinteren, seitlichen und vorderen Brustwand, sowie der linken Fläche des Herzbeutels anlegen. Der Sack ist vorzugsweise gefüllt durch den stark ausgedehnten Magen und die etwas nach oben verschobene Milz. Er enthält aber auch noch einen beträchtlichen Theil des linken Leberlappens und genau genommen findet sich in seiner unteren Oeffnung auch noch ein Theil des Colon, soweit dieses an der Innenfläche der linken vorderen Wandung des Brustkorbes sich hinzieht. Die Cardia des Magens befindet sich in der Mittellinie an dem unteren rechten Rande des Sackes, während der Pylorus an der Vorderfläche der Wirbelsäule gelagert ist an einer Stelle, die nur wenig tiefer sich befindet als die Spitze des Processus xiphoideus.

Die Herzspitze steht nur wenig höher als die Wurzel des Processus xiphoideus und zwar ziemlich genau in der Mittellinie. Nach Eröffnung des Herzbeutels zeigt sich, dass ein grosser Theil des linken Ventrikels und ein ebenso grosser Theil des rechten Ventrikels die Vorderfläche des Herzens einnimmt, so dass, von vorne her betrachtet, die Herzspitze ausschliesslich von dem linken Ventrikel gebildet erscheint. Die Vorderfläche des Herzens ist von oben her durch die Lungen theilweise überlagert. Nur ein kleiner Theil des Conus pulmonalis bleibt zwischen den vorderen Rändern beider Lungen unbedeckt.

Das Herz ist im Allgemeinen klein, die Ventrikel von geringer Weite, die Musculatur von mittlerer Dicke und bräunlicher Färbung. Foramen ovale offen, aber durch seine Randleisten gedeckt. Aorta und Pulmonalis weit. An der Innenfläche der Aorta einige graue und gelbe Flecken. Die Semilunarklappen der Aorta zeigen einige circumscripte Verdichtungen. Die Anheftungsstelle des linken Zipfels der Mitralis ist erheblich verdickt und verkalkt. Im Uebrigen das Endocard klar und durchscheinend. Auch das Pericardium parietale und viscerale ohne Structurveränderungen.

Die linke Lunge ist kleiner als normal und von unregelmässiger Form. Die Verkleinerung betrifft namentlich den unteren Lungenlappen. Die Höhe des letzteren erscheint beträchtlich verringert, seine vordere Spitze reicht nicht viel weiter als bis in die Seitenlinie des Körpers (Fig. 7 a). Dagegen ist der obere Lappen der linken Lunge eher grösser als normal, indem er ungewöhnlich weit in die rechte Hälfte des Thoraxraumes hinüberreicht und zugleich die ganze Vorderfläche der Lunge bildet. Im Ganzen ist an der linken Lunge der verticale Durchmesser so

erheblich verkleinert, dass die dadurch bedingte Verringerung des Lungenvolums durch die Vorschiebung des vorderen Randes der Lunge nach rechts nicht ausgeglichen wird. In den Bronchien der linken Lunge findet sich etwas blutig gefärbter Schaum, in der Pulmonalarterie flüssiges Blut. Der Pleuraüberzug zeigt zahlreiche flache, härtliche, graue Flecken. Das Gewebe der linken Lunge ist durchaus lufthaltig, stark durchfeuchtet und namentlich in seinen unteren Abschnitten blutreicher. Es zeigt nirgends Erscheinungen der Compression, dagegen sind die Alveolen der vorderen Randpartien in mässigem Grade erweitert.

Die rechte Lunge ist an ihren unteren Randpartien durch einige Bindegewebsstränge mit der Costalwand und dem Diaphragma verwachsen. Doch lassen sich diese Verwachsungen ziemlich leicht lösen. Die äussere Form der rechten Lunge ist nicht unwesentlich abnorm (Fig. 7 b) indem die vorderen, unteren Abschnitte aller drei Lappen fehlen. Dadurch bildet sich an dem vorderen Theile der Lunge eine ausgedehnte Grube, welche zur Aufnahme des Herzens gedient hatte. Auch hier zeigt das Lungengewebe nirgends Erscheinungen der Compression. Seine Beschaffenheit stimmt vielmehr im Allgemeinen mit derjenigen der linken Lunge überein. Nur in der Lungenspitze finden sich einige derbe graue und schwarze Bindegewebszüge, welche einige kleine Käseheerde einschliessen. Pleura, Bronchien und Pulmonalarterien wie links.

Die Wandung des in die linke Brusthöhle vorgeschobenen Sackes ist an ihrer oberen Fläche von der Pleura parietalis, an ihrer unteren Fläche von dem Peritoneum parietale vollständig bekleidet. Zwischen diesen beiden Blättern lässt sich an allen Stellen eine dritte Lamelle isoliren, welche aus sehr langgezogenen, sehnig glänzenden Fasern besteht, die zwar meist nur eine schleierähnlich durchbrochene Membran bilden, aber doch ein ausserordentlich festes Gefüge besitzen. Nach hinten und nach beiden Seiten zu geht diese mittlere Membran über in die musculösen Platten des Zwerchfelles; an ihrem vorderen Rande jedoch finden sich nur sehr wenige Muskelfasern. Ihr Ansatz an den Rippenbogen ist fast durchaus von der Beschaffenheit derben, sehnigen Bindegewebes. Die rechte Hälfte des Centrum tendineum und des Musculus diaphragmaticus ergiebt annähernd normale Configuration. Die Grenze zwischen dem unveränderten und dem nach oben ausgebuchteten Theile des Diaphragma ist sehr scharf, indem das straff gespannte Ligamentum suspensorium hepatis die rechts von ihm liegenden Theile des Zwerchfelles ziemlich genau in normaler Lage hält. An dieser Grenze am Ligamentum suspensorium hepatis biegt das Zwerchfell scharf nach oben und bildet auf diesem Wege die rechte Wand des Sackes.

Die Oberfläche der Leber ist an mehreren Stellen durch bindegewebige Pseudomembranen mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Leber ist ziemlich klein. Ihr grösster Querdurchmesser beträgt 21 Cm., ihre grösste Höhe 16 Cm., ihre grösste Dicke 8 Cm. Verhältnissmässig klein ist namentlich der linke Leberlappen, welcher mit seiner Spitze nach aufwärts gerichtet ist und einen ziemlich flachen, zungenförmigen Körper darstellt. Er legt sich der rechten Wandung des in die linke Pleurahöhle vorgeschobenen Sackes an. An seinem scharfen Rande ist dieser Lappen umsäumt von einer schmalen Bindegewebsleiste. Das Lebergewebe zeigt undeutlich acinösen Bau. Die Centra der Acini sind klein und roth, die Peripherie

derselben gelblich und trübe. In der Gallenblase reichliche Mengen trüber, gelber Galle.

Die Milz liegt an der hinteren, linken Wand des Bruchsackes. Ihr unterer Rand ist mit letzterem in ziemlich grosser Ausdehnung verwachsen. Das Lig. gastrolienale ist sehr kurz. Die Milz ist ziemlich gross. Ihr Peritonealüberzug stark gerunzelt, der obere Rand gelappt. Das Milzgewebe ist von dunkelgraurother Farbe, ziemlich weich. Trabeculäre Zeichnung und Malpighi'sche Körper deutlich.

Der Magen ist ziemlich gross. Sein längster Durchmesser ist steil von oben und links nach unten und rechts gerichtet und beträgt 26 Cm. (Fig. 8). Namentlich zeigt der Fundustheil des Magens eine ausserordentlich starke Entwickelung, so dass er fast allein den Bruchsack ausfüllt. Die grosse Curvatur legt sich ausser an das Zwerchfell auch an das horizontale Septum, welches das Mesocolon unter der linken Brusthöhle bildet. Während der ganze Fundustheil des Magens einen glatten Peritonealüberzug besitzt, findet sich zwischen der zweiten Hälfte der grossen Curvatur und dem linken Abschnitt des Colon ein etwa 6 Cm. breites wohlentwickeltes Netz ausgespannt. Im Magen dünnflüssiger Inhalt. Die Schleimhaut des Fundustheiles blutreich. Im Uebrigen nichts wesentlich Abnormes.

Das Duodenum hat insofern einen nicht ganz gewöhnlichen Verlauf, als sein unterer horizontaler Abschnitt nicht sofort in das frei am Mesenterium hängende Jejunum übergeht. Vielmehr wendet sich das Duodenum links von der Wirbelsäule nochmals nach oben und verläuft etwa 7 Cm. weit im retroperitonealen Zellgewebe senkrecht aufwärts um erst jetzt frei in den Bauchraum zu treten und somit in das Jejunum überzugehen. Oberhalb der Fossa duodeno-jejunalis finden sich an dieser Stelle noch zwei kleine Bauchfelltaschen, indem sich von der seitlichen Bauchwand her eine Bauchfellplatte nach dem Anfangstheil des Jejunum brückenartig herüberschlägt, hinter welche von oben und von unten her kurze Taschen des Bauchfelles eingestülpt erscheinen.

In Duodenum, Jejunum und Ileum dünnflüssiger, schwach gallig gefärbter Inhalt und reichliche Gasmengen. Schleimhaut des Duodenum und Jejunum blass, etwas stärker durchfeuchtet. Schleimhaut des Ileum etwas stärker injicirt. Die früher erwähnte, stärker geröthete und mit dichteren Fibrinmassen belegte Schlinge des Ileum zeigt eine schmutzig grünliche Verfärbung der Schleimhaut, welche bis auf die Submucosa reicht. Letztere, ebenso wie die Muscularis ist stark geschwellt und von zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die angrenzenden Schleimhautabschnitte sind mit Blut überfüllt, dunkelroth und geschwellt.

Im Colon mässige Mengen zäher, gallig gefärbter Massen und viel Gas. Schleimhaut von schwach schiefergrauer Färbung. Die Gesammtlänge des Colon bis zum S romanum beträgt 102 Cm., diejenige des S romanum 20 Cm. und die des Rectum 21 Cm.

Beide Nieren ziemlich klein. Kapsel in geringem Grade stärker adhärent. In der Rinde einige Cystenbildungen. Rinde und Mark ziemlich gleichmässig verkleinert, ohne auffallende Structurveränderungen.

Aorta und Carotiden weit. Die Innenfläche zeigt einige gelbliche und weissliche, etwas vorgewölbte Flecken.

Beide Hoden normal.

In Pharynx und Oesophagus weisse (Soor) Massen. Kehlkopf normal. Trachea von links her comprimirt durch eine beträchtliche Vergrösserung des linken Schilddrüsenlappens. In diesem mehrere, haselnuss- bis wallnussgrosse, gelbliche, scharf begrenzte Tumoren, die stellenweise verkalkt, gallertig umgewandelt, oder hämorrhagisch gefärbt sind. Der rechte Schilddrüsenlappen ist weniger vergrössert, zeigt aber gleichfalls mehrere solche circumscripte Neubildungen (Adenome).

Anatomische Diagnose. Eventratio diaphragmatica sinistra. Dislocation des Herzens nach rechts. Difformität beider Lungen. Hernia inguinalis sinistra. Operation einer eingeklemmten Hernia cruralis dextra mit Entfernung des Bruchsackes. Hernia interna pelvis minoris. Peritonitis acuta diffusa septica. Oedema pulmonum.

Nach dem Inhalte des Obductionsberichtes, dessen wichtigste Einzelheiten durch die Figuren 6, 7 und 8 veranschaulicht werden, handelt es sich in diesem zweiten Falle um eine pathologische Veränderung, welche der Regel nach als eine Form der Hernia diaphragmatica betrachtet wird, die man aber im Anschlusse an J. L. Petit und Cruveilhier besser als Eventratio diaphragmatica sinistra bezeichnen kann. Dieselbe ist im Wesentlichen gegeben durch eine starke Ausbauchung der linken Zwerchfellshälfte in die linke Brusthöhle mit starker Verdünnung der nach oben verlagerten Zwerchfellsabschnitte. Es kommt dadurch zu der Bildung eines im Wesentlichen bindegewebigen Sackes, welcher einen grossen Theil der Brusthöhle ausfüllt und einem eigentlichen Bruchsacke nicht unähnlich sieht. Bezüglich der Zeit, in welche die Entwickelung dieser Störungen zu verlegen ist, gewinnen, wie in dem ersten Falle von Hernia diaphragmatica vera dextra die Veränderungen der äusseren Form der Lungen nicht unerhebliche Bedeutung. Da alle Erscheinungen einer Compression des Lungengewebes fehlen, wird man berechtigt sein anzunehmen, dass es sich wiederum um Störungen der Entwickelung oder des Wachsthumes der Lungen handle. Auf der linken Seite sind diese bedingt durch den abnormen Hochstand der linken Zwerchfellshälfte, auf der rechten Seite dagegen durch die Rechtslagerung des Herzens, welche mit ziemlicher Sicherheit als eine Folge der hochgradigen Emportreibung der linken Zwerchfellshälfte angesehen werden kann. Daraus ergiebt sich, dass der in Rede stehende Fall von Eventration möglicher Weise eine congenitale Erkrankung darstellt, sicherlich aber bereits vor Vollendung des Wachsthumes bestanden haben muss.

Die weiteren Einzelheiten des anatomischen Befundes weisen jedoch mit einiger Wahrscheinlichkeit auf congenitale Störungen hin.

In diesem Sinne spricht zunächst das gleichzeitige Vorhandensein einer grösseren Anzahl anderer Hernien und Bauchfelltaschen. Von der linksseitigen Inguinalhernie ist zwar bekannt, dass sie zum ersten Male etwa im 45. Lebensjahre hervorgetreten ist, und zwar bei dem Heben einer etwa hundert Kilo schweren Last. Auch die rechtsseitige Schenkelhernie wurde zum ersten Male etwa 10 Jahre vor dem Tode des Trägers bemerkt. Sie war damals angeblich zur Zeit völliger körperlicher Ruhe nach Genuss einer reichlichen Menge schwer verdaulicher Speise vorgetreten. Allein diese Angaben über Entstehung der genannten beiden Hernien im reifen Mannes- und beginnenden Greisenalter lassen sich sehr wohl vereinigen mit der Annahme präexistirender Bruchsäcke. Dies um so mehr, als die anatomische Untersuchung noch vier weitere Bauchfelleinstülpungen nachweisen konnte, eine grössere im kleinen Becken und zwei sehr kleine in der Nachbarschaft der stark entwickelten Fossa duodeno-jejunalis. Unter allen Umständen wird man aber in diesem Falle zugeben müssen, dass das Vorhandensein von sieben mehr oder weniger pathologischen Bauchfellausstülpungen auf congenitale Störungen der Entwickelung der Wandungen der Unterleibshöhle hinweist.

Deutlicher in diesem Sinne sprechen die als Missbildungen zu betrachtenden Verlagerungen des Duodenum und des Rectum. Ein aufsteigender Schenkel des Duodenum, welcher sich an den unteren horizontalen Schenkel desselben anschliesst, wird zwar, wie entsprechende Untersuchungen an Leichen lehrten, nicht allzuselten beobachtet, allein er erscheint doch immerhin als eine auffallende Abweichung von dem normalen Verhalten. Etwas seltener dagegen ist jedenfalls die Lagerung des Rectum auf der rechten Seite der Wirbelsäule, und beide Abnormitäten dürften sicherlich als congenitale zu bezeichnen sein.

Der dritte Fall, über welchen hier berichtet werden soll, stellt sich dar als eine Hernia diaphragmatica spuria sinistra. Er wurde, wie bereits Eingangs erwähnt, von Herrn Dr. H. Geiger pr. Arzt in Rappenau beobachtet. Ich lasse dessen Bericht wörtlich folgen.

Die 22 bis 25 Jahre alte Ehefrau des W. H. in Rappenau bekam, ohne dass dieselbe eine Ursache anzugeben wusste, heftige Schmerzen in der linken Thoraxseite. Es trat Fieber, reichlicher Schweiss, Harn- und Stuhlverhaltung ein und das Gesicht wurde gedunsen. Der Tod erfolgte durch Lungenödem. Bei der Section fand sich in der linken Pleurahöhle ein reichliches, serös-fibrinöses, blutig tingirtes

Exsudat. Die Pleura war mit einem fibrinösen Belage versehen. Im Zwerchfell fand sich ein, von glatten Rändern begrenztes altes Loch, durch welches ein Theil des Magens, etwa von der Grösse eines mittelgrossen Apfels durchgetreten war. Auf der Kuppe des prolabirten Magenabschnittes befand sich eine von verfärbten, fetzigen Rändern umgebene Oeffnung. Oedem und Hypostase der Lunge. Keine Peritonitis.

Der vierte Fall ergiebt sich als ein nahezu vollständiger Mangel der linken Zwerchfellshälfte. Er wurde bei einem älteren Manne, einem starken Trinker, der an Pleuropneumonie starb, beobachtet. Die Einzelheiten entnehme ich aus den älteren Sectionsprotocollen der Anstalt.

Johann Ehret, 50 Jahre alt, Zimmermann. Section am 12. Januar 1861, 18 Stunden post mortem.

Die Leiche sehr gut genährt und musculös. Todtenstarre ausgesprochen.

In der linken Thoraxhälfte liegt der stark mit Luft ausgedehnte Fundustheil des Magens und nach aussen und hinten von diesem mindestens die Hälfte der Dünndarmschlingen, ein beträchtlicher Theil des Colon transversum mit dem grössten Theil des Netzes und die Milz. Durch diesen abnormen Inhalt der Brusthöhle ist die linke Lunge stark nach oben und hinten und das Herz etwas nach rechts verdrängt. Als Ursache der Verlagerung der Eingeweide findet sich eine an vollständigen Mangel grenzende Defectbildung der linken Diaphragmahälfte, wodurch die linke Pleurahöhle in einer weit offenen Verbindung steht mit der Bauchhöhle. An der linken vorderen Seite des Brustumfanges ist noch ein Rest des Diaphragma vorhanden in Form einer sichelförmigen Falte, welche sich in der Richtung gegen die Wirbelsäule nach hinten fortsetzt. Diese Falte ist von einem scharfen Rande begrenzt und enthält einige gut entwickelte Muskelfasern. Auf dieser Falte, also gleichfalls in der Brusthöhle, findet sich die Milz gelegen. Die rechte Hälfte des Zwerchfelles ist vollständig normal.

Das Herz ist ziemlich gross. Seine Höhlen ausgedehnt durch reichliche Mengen flüssigen Blutes und dunkler Cruormassen, sowie durch zähe, fibrinöse Gerinnungen. Die Musculatur des linken Ventrikels etwas dick.

Die rechte Lunge ist durch theils frische, theils ältere Adhäsionen in ihrer grössten Ausdehnung mit der Pleura costalis und diaphragmatica verwachsen. Namentlich am vorderen, unteren Theile des oberen Lungenlappens findet sich eine mächtige, theils röthliche, theils weissliche Fibrinauflagerung. Die rechte Lunge ist sehr voluminös; aus ihren Bronchien entleert sich viel ödematöse Flüssigkeit. Der vordere untere Theil des oberen Lungenlappens, der mittlere Lappen, sowie der untere, vordere Theil des unteren Lappens sind noch normal lufthaltig. Der ganze übrige Theil der Lunge ist verdichtet durch eine auf dem Durchschnitte braunrothe, ziemlich glatte Hepatisation. Dabei ist das Parenchym doch ziemlich schlaff und über die Schnittfläche ergiesst sich eine beträchtliche Menge schaumiger, blutiger Flüssigkeit. Nur im oberen Lappen zeigt die Verdichtung einen Uebergang zur Entfärbung.

Die linke Lunge liegt vollständig hinaufgedrängt im oberen Theile der linken Pleurahöhle. Sie ist auffallend klein, jedoch mit Ausnahme des ungewöhnlich langen zungenförmigen Fortsatzes des oberen Lappens, der einige atelectatische Stellen enthält, lufthaltig. Eine atelectatische Zone findet sich auch am unteren hinteren Rande des unteren Lungenlappens, und an der diaphragmalen Fläche desselben. Im Uebrigen ist die Lunge normal.

In der Gallenblase reichliche Mengen etwas schleimiger Galle.

Die Leber zeigt an der vorderen Fläche des linken Lappens eine bohnengrosse Geschwulst. In der Nähe des vorderen, unteren Randes des rechten Leberlappens findet sich eine atrophische Furche, welcher entsprechend die Kapsel schwielig verdickt ist. Diese atrophische Stelle entspricht einer an den Knorpeln der 8., 9. und 10. Rippe bestehenden Knickung nach innen. Der Knorpel der 10. Rippe zeigt die grösste Difformität, indem derselbe, offenbar in Folge einer früher stattgehabten Fractur, in einem rechten Winkel geknickt ist. Das Lebergewebe bietet ausser starkem Blutreichthum nichts Bemerkenswerthes.

Milz klein, stark gekerbt. Pulpa sehr blutreich, ziemlich derb. Malpighi'sche Körper treten deutlich hervor als stecknadelkopfgrosse grauweisse Körner.

Pankreas auffallend lang und gross, sonst normal.

Beide Nieren sehr gross, derb, blutreich. Die Papillen von mehr grauer Farbe mit glänzend weissen Einsprengungen (Kalksalzen).

Der Magen ist sehr gross und zeigt etwa in seiner Mitte eine Einschnürung mässigen Grades. An dieser Stelle erscheint die Magenwand verdickt, namentlich durch Zunahme der Dicke der Muskellage. Schleimhaut des Magens röthlich injicirt, von Gruppen kleiner Ecchymosen durchsetzt, geschwellt und überzogen mit einer zähen Schleimschicht.

Im Jejunum breiiger, graugelber Inhalt, der im Ileum stärker gallig gefärbt erscheint. Im Colon dünnbreiige Fäces. Colonschleimhaut stark injicirt, mässig geschwellt und im absteigenden Theile von einer zähen, schleimartigen, weissen Schicht bedeckt. Ebenso zeigt das Ileum streckenweise stärkere Injection und Schwellung und hie und da hämorrhagische Einsprengungen, eine Veränderung, welche sich in gleicher Weise auch in das Jejunum erstreckt.

Mesenterium auffallend lang und gross. Einzelne Mesenterialdrüsen etwas geschwellt.

Aorta normal, Harnblase fast leer, stark contrahirt. Larynx, Trachea, Thyreoidea unverändert.

Pia mater stark hyperämisch, ebenso das Gehirn. Im Uebrigen zeigt letzteres keine weiteren Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Hernia diaphragmatica spuria sinistra. Pleuropneumonia lat. dextr.

In diesem letzten Falle von Mangel der linken Zwerchfellshälfte ergiebt der Obductionsbericht nur sehr wenige Anhaltspunkte, durch welche man die Zeit der Entstehung der Hernie genauer bestimmen könnte, obwohl man durch den Vergleich anderweitiger Erfahrungen gewiss geneigt sein wird, die Erkrankung als eine congenitale zu

betrachten. Doch wird man einiges Gewicht legen dürfen auf den Befund in der linken Lunge. Diese erscheint, auch abgesehen von einzelnen atelectatischen Stellen sehr klein, und wenigstens der obere Lappen etwas missstaltet. Daraus folgt, wie in den früheren Fällen, dass die Entwickelung der Hernie spätestens in das Ende der Wachsthumsperiode zu versetzen ist. Die Formabweichungen des Mesenterium aber können als secundäre betrachtet werden, und es erscheint nicht undenkbar, dass sie sich auch nach Vollendung des Wachsthumes hätten bilden können, wenn etwa die Hernie erst später eine so beträchtliche Grösse erreicht hätte.

Von verhältnissmässig geringer Bedeutung für die Auffassung dieser Beobachtung sind dagegen die Knickungen und Fracturen der Rippenknorpel der rechten Seite. Solche Infractionen und Fracturen der Rippenknorpel und selbst der Rippen scheinen sich zuweilen bei älteren und marastischen Individuen auch ohne erhebliche Gewalteinwirkungen einstellen zu können. Hier handelt es sich allerdings um einen gut genährten, muskelstarken Mann, der ein Gewerbe betrieb, das die Gefahr schwerer Contusionen sehr nahe legt. Man könnte daher die Frage erheben, ob es sich in diesem Falle nicht um eine traumatische Hernie, um eine Zerreissung des Zwerchfells handle, die in Folge einer Contusion der Rumpfwandungen eingetreten sei. Anamnestisch scheint in dieser Beziehung nichts bekannt geworden zu sein und es mag auch als unwahrscheinlich gelten, dass eine so ausgedehnte Zerreissung des Zwerchfelles, wie sie hier angenommen werden müsste, und die nothwendiger Weise mit derselben verbundenen, heftigen Gewalteinwirkungen auf die Unterleibs- und Brustorgane ertragen worden wäre. Mit einiger Sicherheit spricht aber nur der anatomische Befund, die Beschaffenheit des vorhandenen Zwerchfellsrudimentes. Dieses stellt eine schmale Leiste dar, welche an der unteren Apertur der linken Brusthöhle nach hinten zur Wirbelsäule verläuft und in ihrer Configuration völlig übereinstimmt mit den bei ausgedehnten, congenitalen Defecten der linken Zwerchfellshälfte beobachteten Verhältnissen. Wenn man somit genöthigt ist den vorliegenden Defect als einen congenitalen zu betrachten so erscheint es gewiss interessant zu sehen, dass eine so bedeutende Lücke im Zwerchfell und die durch sie bedingten Missstaltungen und Verlagerungen der Eingeweide bis in das 50. Lebensjahr ertragen wurden. Und selbst dann

noch war es nicht die Hernie, welche den Tod herbeiführte, sondern die durch sie bedingte Kleinheit der linken Lunge erscheint, bei Gelegenheit einer ausgedehnten Hepatisation der rechten Lunge als das Moment, welches das Eintreten des tödtlichen Ausganges begünstigte und zum Theil bedingte.

Diese Ergebnisse der anatomischen Untersuchung finden durch eine genauere Prüfung und Sichtung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen in mehreren Beziehungen eine weitere Unterstützung und Ergänzung. Leichtenstern[1]) und in jüngster Zeit Lacher[2]) haben über sehr umfangreiche Zusammenstellung der Literatur der Hernia diaphragmatica berichtet, welche bei Lacher bereits die Zahl von 276 Beobachtungen umfassen. Diese kann ich ausser durch die vier soeben beschriebenen noch durch zehn weitere Fälle[3]) vermehren, welche mir bei der Durcharbeitung der Literatur

[1]) Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. Zweite Hälfte. 1876.

[2]) Lacher, Ueber Zwerchfellshernien. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 27. 1880.

[3]) Diese 10 Fälle sind folgende:

1. Hernia diaphragmatica sinistra, ohne Bruchsack. Knabe, 14 Stunden alt. Willigk, Sectionsergebnisse der Prager patholog.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 51. 1856.

2. Hernia diaphragmatica dextra et sinistra ohne Bruchsack. Mann, 33 Jahre alt. Lambl, Reisebericht. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 61. Anhang.

3. Hernia diaphragmatica dextra mit Bruchsack. Bruchpforte zwischen Portio sternalis und Portio costalis des Zwerchfellmuskels. Mann von 36 Jahren. Erwähnt in dem soeben citirten Reisebericht von Lambl. Beobachtet von Schroeder van der Kolk.

4. Eventratio diaphragmatica sinistra. J. L. Petit bei Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. Tome I. p. 618.

5. Hernia diaphragmatica sinistra traumatica ohne Bruchsack. Boussi, Le progrès méd. 1878. No. 3. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht

6. Hernia diaphragmatica sinistra congenita, ohne Bruchsack. Carruthers, Case of deficiency of the diaphragma. Lancet 1879. p. 503.

7. Hernia diaphragmatica sinistra traumatica, ohne Bruchsack. Bardenheuer, Ein Fall von Hernia diaphr. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 14.

8. Hernia diaphragmatica sinistra, ohne Bruchsack. Wahrscheinlich nicht traumatisch. Erwachsener Neger. Cuervo y Serrano, Ernia diaframmatica probabilmente congenita. Gaz. méd. Ital. Lomb. 1880. No. 23. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht.

begegnet sind. Die Gesammtzahl der gegenwärtig verfügbaren Fälle beträgt demnach 290. Die Ausnützung dieser reichen literarischen Quellen stösst aber auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten bei der Prüfung der vorgelegten Fragen. Zahlreiche Beobachtungen sind sehr unvollkommen beschrieben. In anderen Fällen fussen die Meinungen der Autoren auf so unsicheren Grundlagen, dass durch ihre Zusammenfassung nur eine Trübung der Resultate der werthvolleren Arbeiten zu erwarten ist. Aus diesem Grunde ist es vorzuziehen, die Meinungen der einzelnen Beobachter über die Entstehungsweise der von ihnen beschriebenen Befunde, sofern sie nicht ganz unzweifelhaft sichergestellt erscheinen, einen Augenblick ausser Acht zu lassen und den Versuch zu machen, durch statistische Verwerthung der rein anatomischen Befunde dem vorgesteckten Ziele näher zu rücken. —

In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen ist die klinische und anatomische Untersuchung im Stande gewesen, mit grosser Sicherheit ein Trauma als Ursache der Zwerchfellshernie nachzuweisen. Dies gilt namentlich dann, wenn eine Stichverletzung, ein Säbelhieb, eine Schusswunde das Zwerchfell durchsetzte und somit direct die Lage der Bruchpforte bestimmte. Auch frisch zur Section gelangte Verletzungen des Diaphragma, welche durch stumpfe, auf die Rumpfwandungen wirkende Gewalt hervorgerufen waren, liegen ätiologisch wie anatomisch durchaus klar. Diese Fälle wird man somit bei der statistischen Bearbeitung als sichere Fälle von traumatischer Zwerchfellshernie getrennt behandeln dürfen. Eine weitere Reihe von Fällen, in denen ein Trauma mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit, als Ursache der Hernie in Betracht kommt, würde gleichfalls auszuscheiden sein. Es bleibt alsdann noch eine Summe von Fällen übrig, welche der Regel nach als nicht traumatische bezeichnet werden, wenngleich mancherlei unbekannte mechanische Momente bei ihrer Entstehung mitgewirkt haben möchten. Bezüglich dieser, in ihrer Aetiologie vielfach dunklen Fälle erscheint

9. Hernia diaphragmatica sinistra, ohne Bruchsack. Mann von 49 Jahren. Adams, The Glasgow medical Journal. Nov. 1880. Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresber.

10. Hernia diaphragmatica sinistra traumatica. Ohne Bruchsack. Erwachsenes Individuum. Thiriar, Sur la rupture du diaphragme. La presse medicale belge. 1880. No. 36.

es nun vorzugsweise interessant, zu untersuchen, ob sie als congenitale zu betrachten seien oder aber ob sie erst in späteren Lebensaltern erworben wurden. In letzterem Falle wäre dabei zugleich zu prüfen auf das Vorhandensein bestimmter anatomischer Dispositionen.

Dieser Absicht entsprechend habe ich alle bekannten Fälle von Hernia diaphragmatica, ohne Rücksicht auf die Aetiologie und Entwickelung nach rein anatomischen Gesichtspunkten geordnet. Dadurch ergaben sich die anatomisch verschiedenen Formen dieser Hernie und jede einzelne dieser Formen wurde nun der statistischen Bearbeitung unterzogen. Zunächst wurden diejenigen Fälle ausgeschieden, in welchen mit Sicherheit ein Trauma als Ursache der Hernie nachgewiesen war. Alsdann wurden diejenigen Fälle zusammengestellt, welche zwar ätiologisch nicht klar lagen aber doch mit Trauma complicirt waren. Dieselben wurden nach dem Lebensalter geordnet behufs Vergleichung mit einer dritten Categorie von Fällen, für welche auch eine Complication mit Trauma nicht nachweisbar war. Bezüglich dieser dritten Categorie von Fällen aber wurde gleichfalls untersucht, wie häufig sie in den verschiedenen Lebensjahren zur Beobachtung gelangten. Es ergab sich dabei, wie zu erwarten war, dass manche anatomischen Formen der Zwerchfellshernien Fälle aus verschiedenen dieser Categorien umfassen und somit unter sehr verschiedenartigen Bedingungen auftreten. Für manche Formen jedoch liessen sich diese Bedingungen als verhältnissmässig einfache erkennen, und diese namentlich nehmen besondere Aufmerksamkeit in Anspruch. In kurzem Ueberblicke fand sich nehmlich folgendes Ergebniss.

1) Manche anatomischen Formen der Zwerchfellshernie wurden nur bei Neugebornen beobachtet ohne nachweisbare Complication mit Trauma. Diese Formen müssen selbstverständlich als congenitale bezeichnet werden, und sie dürften auf Störungen der embryonalen und fötalen Entwickelung zurückbezogen werden. Doch kann man auch bei ihnen immerhin noch die Frage erheben, welche bei der Untersuchung so vieler Missbildungen wiederkehrt, in wie ferne bereits die Frucht im Uterus und während der Geburt der Einwirkung äusserer, mechanischer Schädlichkeiten ausgesetzt war.

2) Andere anatomische Formen der Hernie, welche gleichfalls in keinem Falle mit Trauma complicirt waren, finden sich sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen jedes Lebensalters. Die Beur-

theilung dieser Sachlage richtet sich einerseits nach der Art und Weise, wie sich die einzelnen Beobachtungen nach dem Lebensalter gruppiren, andererseits nach der durch die Hernie bedingten Gefährdung des Lebens. Der einfachste Fall dieser Art ist offenbar gegeben, wenn eine bestimmte anatomische Form der Hernie immer auf congenitalen Störungen beruht, keine sehr auffälligen Krankheitssymptome im Gefolge hat und die Lebensdauer nicht erheblich beeinflusst. Man wird alsdann erwarten müssen, dass sie bei Neugebornen und Kindern aus den ersten Lebensjahren ebenso häufig zur anatomischen Beobachtung gelangt als bei Erwachsenen, dagegen etwas seltener bei Individuen aus den zwischenliegenden Lebensjahren. Es ergiebt sich dies als nothwendige Folge, wenn man berücksichtigt, dass nahezu ebensoviele Kinder als Erwachsene zur Section kommen, während verhältnissmässig weniger Menschen aus den zwischenliegenden Jahren des Wachsthums in den Krankenhäusern verpflegt und der anatomischen Untersuchung zugängig werden. So einfach und sicher indessen diese Schlussfolgerung ist, namentlich bei einer grösseren Zahl von Einzelfällen, so ist doch die zur practischen Verwerthung nothwendige Umkehr derselben nur mit grosser Vorsicht gestattet, da möglicherweise auch andere, complicirtere Bedingungen das gleiche Ergebniss zur Folge haben könnten.

3) Es finden sich anatomische Formen der Zwerchfellshernie, mit und ohne nachweisbare Complication mit Trauma, die ausschliesslich bei Erwachsenen, vielleicht vorzugsweise bei älteren Individuen beobachtet werden. Je grösser alsdann die Zahl der einschlägigen Beobachtungen ist, mit desto grösserer Sicherheit wird man diese Fälle der Mehrzahl nach oder unter Umständen sämmtlich als acquirirte betrachten müssen. Indessen wird unter diesen Bedingungen die Frage zu erörtern sein, ob vielleicht manche anatomische Eigenthümlichkeiten die Entwickelung der Hernie begünstigen. Und diese Eigenthümlichkeiten könnten ganz wohl auf congenitale Störungen zurückführen.

Dieses sind im Allgemeinen die Gesichtspunkte, welche ich bei der statistischen Behandlung der Frage berücksichtigte. Wenn dabei die Untersuchung auf alle Formen der Zwerchfellshernie ausgedehnt wurde, so geschah dies, um zu zeigen, dass in dieser Weise ein Ueberblick über das grosse vorliegende Beobachtungsmaterial gewonnen werden kann, und ausserdem um durch eine solche Uebersicht die Zuverlässigkeit der zu gewinnenden Ergebnisse leichter beurtheilen zu können.

Tabellarische Zusammenstellung der gegenwärtig bekannten Fälle von Hernia diaphragmatica.

I. Hernia diaphragmatica vera.

Bruchsack, gebildet aus Peritoneum parietale und einem grösseren oder kleineren Theile der Pleura parietalis. Bruchpforte gegeben durch eine Oeffnung im sehnigen oder musculösen Theile des Diaphragma. Bruchinhalt: ein grösserer oder kleinerer Theil der Baucheingeweide. (NB. In einzelnen Fällen ist das Vorhandensein des Peritoneum parietale nicht sichergestellt. In anderen Fällen gehen auch einige auseinander gedrängte Fasern des Centrum tendineum in den Bruchsack über.) Summa 26 Beobachtungen.

1. Hernia diaphragmatica vera sinistra. Linksseitige wahre Zwerchfellshernie wurde 11mal beobachtet. Dabei fand sich:
   - a) Bruchpforte gelegen zwischen Portio sternalis und Portio costalis des Zwerchfellsmuskels. Beobachtet ausschliesslich bei Hochbetagten und zwar bei einer Frau von 65 Jahren und bei einer Frau von 75 Jahren. In letzterem Falle die Bruchpforte sehr weit. Von Trauma keinerlei Erwähnung. 2
   - b) Bruchpforte gegeben durch das Foramen oesophageum. Beobachtet bei einem Erwachsenen und ein zweites Mal bei einem Individuum unbekannten Alters. 2
   - c) Bruchpforte in der Nähe des Foramen oesophageum. Eine Beobachtung bei einem Manne von 59 Jahren. Von Trauma nichts bekannt. 1
   - d) Bruchpforte in der Mitte der linken Hälfte des sehnigen Theiles des Diaphragma. Ein Mal bei einem erwachsenen Manne beobachtet. Kein Trauma. 1
   - e) Bruchpforte am hinteren, linken Umfange des Diaphragma.
     - Ein Fall bei einem 11 Monate alten Knaben, Bruchpforte zwischen Pars costalis und lumbalis des Zwerchfellmuskels. Kein Trauma. 1
     - Weniger genau beschrieben, aber gleichfalls hierher zu rechnen: 2 Fälle bei neugebornen Knaben und 2 Fälle bei Erwachsenen (1 Mann, 1 Frau). Letzterer Fall möglicher Weise mit Trauma (Sturz aus dem Wagen in den Schnee) complicirt. 4

   Summa der Fälle von Hernia diaphragmatica vera sinistra 11

2. Hernia diaphragmatica vera dextra. Wurde 15mal beobachtet und zwar:
   - a) Bruchpforte zwischen Portio sternalis und Portio costalis des Zwerchfelles. Ausschliesslich bei Erwachsenen, meist bei hochbetagten Individuen beobachtet. Das jüngste starb 36 Jahre alt. 8 Fälle.
     - Ohne Trauma. 6
     - Fälle in denen möglicher Weise ein Trauma, und zwar stumpfe Gewalt (Sturz) in Betracht kommt. 2

b) Bruchpforte am hinteren Umfange der rechten Diaphragmahälfte.
Ohne Trauma, Mann von 54 Jahren. 1
c) Bruchpforte in dem sehnigen Theile der rechten Zwerchfellhälfte.
Neugeborne. 1
Erwachsene, ohne Complication mit Trauma. 2
Erwachsene, mit Trauma complicirt. 1
d) Lage der Bruchpforte weniger genau bestimmt.
Neugeborne. 2
Summa der Fälle von Hernia diaphragmatica vera dextra 15

II. Eventratio diaphragmatica.

Kuppelförmige Ausdehnung der einen Zwerchfellhälfte nach oben. Die Umhüllung der in den Thoraxraum verlagerten Baucheingeweide wird gebildet durch Peritoneum, Pleura und die stark ausgedehnten und verdünnten sehnigen und musculösen Theile des Zwerchfelles. Die andere Zwerchfellhälfte ist ihrer allgemeinen Form nach normal. (Nachweisbar acquirirte Fälle von Hochstand der einen oder beider Zwerchfellshälften wurden ausgeschlossen, wie aus der gegebenen Definition hervorgeht.) — Eventratio diaphragmatica kam nur linkerseits zur Beobachtung, und zwar in 7 Fällen. Von Trauma keine Erwähnung. Darunter finden sich:
Neugeborne 2
Kind von 6 Monaten (von der Geburt an gerechnet). . . . 1
Mädchen von 19 Jahren. 1
Erwachsene Männer. 3
Summa der Fälle von Eventratio diaphragmatica 7

III. Hernia diaphragmatica spuria.

Bruchsack fehlt. Bruchpforte gebildet durch eine grössere oder kleinere Lücke im Diaphragma, durch welche ein Theil der Baucheingeweide in den Pleuraraum gelangt ist. Im Ganzen 257 Beobachtungen.

A. Totaler Mangel des ganzen Zwerchfelles. Ein Fall bei einem stark missbildeten Neugebornen. 1
Mehrere solche Fälle werden in Hand- und Lehrbüchern erwähnt ohne speciellere Nachweise. In einzelnen Fällen findet sich dabei das Herz in die Bauchhöhle verlagert.
B. Mangel des Speculum Helmontii beiderseits. Einmal beobachtet bei einem Knaben von 7 Jahren. 1
Summa der Fälle von ausgedehnten doppelseitigen Defecten des Zwerchfelles 2
C. Hernia diaphragmatica spuria sinistra.
1. Totaler Mangel der linken Zwerchfellshälfte. Beobachtet bei Neugebornen und wenige Tage alten Kindern. 9
2. Grosse Oeffnung in der linken Zwerchfellshälfte. Beobachtet
bei Neugebornen. 7
bei Erwachsenen, ohne Trauma. 7
bei Erwachsenen, mit Verletzung durch schwere, stumpfe Gewalt, Verschüttung, Maschinenkraft. 8

3. Kleinere Oeffnungen in der linken Zwerchfellshälfte.

a) Bruchpforte zwischen Portio sternalis und Portio costalis des Zwerchfellmuskels. Nur bei Erwachsenen beobachtet, ohne Trauma. 3

b) Foramen oesophageum als Bruchpforte.
- Neugeborne. 1
- 1. und 2. Lebensjahr ohne Trauma. 2
- Erwachsene ohne Trauma. 1
- Erwachsene, stumpfe Gewalt als Ursache. 6

Summa . . 10

c) Sitz der Bruchpforte im Centrum tendineum.
- Neugeborne. 6
- Erwachsene, ohne Trauma. 2
- Als Folge stumpfer Gewalteinwirkung, meist Erwachsene. 27

Summa . . 35

d) Sitz der Bruchpforte zwischen Pars lumbalis und costalis des Zwerchfelles.
- Neugeborne. 1
- Junge von 15 Jahren, kein Trauma. 1

Summa . . 2

e) Lage der Bruchpforte an der Durchtrittsstelle des Nervus sympathicus.
- Ein Fall, ohne sicher nachgewiesenes Trauma, Erwachsener. 1

f) Bruchpforte im hinteren, linken Umfange des Zwerchfelles.
- Neugeborne. 2
- Erwachsener, ohne Trauma. 1
- Erwachsene, Trauma durch stumpfe Gewalt. 2

Summa . . 5

g) Bruchpforte im musculösen Theile der linken Zwerchfellshälfte, keine nähere Ortsbestimmung.
- Neugeborne. 3
- Kinder der ersten Lebensjahre. 2
- Erwachsene, ohne Trauma. 3
- Erwachsene, Trauma durch stumpfe Gewalt. 7

Summa . . 15

h) Lage der Bruchpforte nicht genauer bekannt. 61

i) Bruchpforte durch Schuss- oder Stichkanal, Säbelhieb etc. in ihrer Lage unbedingt bestimmt. 54

Summa der Fälle von Hernia diaphragmatica spuria sinistra 217

D. Hernia diaphragmatica spuria dextra.

1. Totaler Mangel der rechten Zwerchfellshälfte.
- Neugeborne. 3
- Kind von 3 Jahren. 1

Summa . . 4

2. Grosse Oeffnung in der rechten Zwerchfellshälfte.
 Neugeborne. 2
 Erwachsener, ohne Trauma. 1
 Erwachsene, Trauma durch stumpfe Gewalt. 3
 Summa . . 6

3. Kleinere Oeffnungen in der rechten Zwerchfellshälfte.
 a) Bruchpforte gelegen im Centrum tendineum.
 Neugeborne. 3
 Knabe von 6 Jahren, Trauma durch stumpfe Gewalt. . 1
 Erwachsene, Trauma durch stumpfe Gewalt. 3
 Summa . . 7
 b) Bruchpforte zwischen Pars lumbalis und costalis des Zwerchfells.
 Neugeborner. 1
 c) Bruchpforte rechts hinten neben der Wirbelsäule.
 Mädchen von 6 Monaten. 1
 d) Bruchpforte im musculösen Theile der rechten Zwerchfellshälfte.
 Erwachsene, Trauma durch stumpfe Gewalt. 5
 e) Lage der Bruchpforte nicht näher bekannt.
 Neun Fälle von Kindern und Erwachsenen, darunter 6 complicirt mit Einwirkung stumpfer Gewalt. 9
 f) Bruchpforte durch Stich- oder Schusskanal in ihrer Lage genau bestimmt. 3
 Summa der Fälle von Hernia diaphragmatica spuria dextra 36

E. Drei Fälle, die wegen ungenügender Angaben nicht in der Tabelle unterzubringen sind. Darunter der Fall Morgagni-Platner, in welchem ein Theil des Colon, Omentum und der grössere Theil der Pankreas durch den Hiatus pro nervo sympathico durchgetreten war. (Nervus intercostalis, sive nervus intercostalis magnus entspricht in der heutigen Nomenclatur dem Nervus sympathicus.) 3
 Summa der Fälle von Hernia diaphragmatica 291

Eine Beobachtung kommt zweimal in der Tabelle vor: Weiblicher Fötus mit Hernia diaphr. sinistr. spuria mit nicht näher bestimmter Lage der Pforte und gleichzeitig mit Hernia diaphr. dextra vera gleichfalls ohne nähere Angaben.

Zunächst möge nunmehr mit Hülfe dieser Tabelle das Vorkommen derjenigen Zwerchfellshernien geprüft werden, deren Bruchpforte zwischen der Portio sternalis und der Portio costalis des Zwerchfellmuskels gelegen ist. Dabei findet sich:

1) Hernia diaphragmatica parasternalis sinistra vera bei zwei hochbetagten Frauen.

2) Hernia diaphr. parasternalis dextra vera bei acht erwachsenen, zum Theil hochbetagten Individuen. Darunter zwei Fälle die mit Einwirkung stumpfer Gewalt complicirt waren.

3) Hernia diaphr. parasternalis sinistra spuria bei 3 Erwachsenen.

4) Hernia diaphr. parasternalis dextra spuria. — Nicht sicher beobachtet.

Alle in der Literatur genannten Fälle, 13 an der Zahl, beziehen sich demnach ausschliesslich auf Erwachsene. Dieses Ergebniss spricht, obigen Erörterungen zu Folge mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass mindestens ein sehr grosser Theil dieser Erkrankungen nicht als congenitale betrachtet werden dürfen, ja dass diese Form der Hernie vielleicht immer als acquirirte zu bezeichnen ist. Dabei muss man jedoch im Auge behalten, dass ein solcher Schluss sich nur auf die völlig ausgebildete, mit Baucheingeweiden gefüllte Hernie bezieht. Denn man darf wohl annehmen, dass leere Bauchfellausstülpungen und Defecte an den vorderen Randpartien des Zwerchfelles, welche nicht zu Verlagerungen der Baucheingeweide Veranlassung gegeben haben, namentlich bei Neugebornen und jüngeren Individuen leicht übersehen werden konnten, wenn sie überhaupt vorkommen. Gerade bezüglich der parasternalen Defectbildungen, des Zwerchfelles, welche zu der Hernia diaphragmatica parasternalis spuria Veranlassung geben, liegt es nahe anzunehmen, dass die Lücke im Zwerchfell congenital sei, während der Eintritt von Baucheingeweide in diese Lücke vielleicht erst im späteren Leben sich vollzieht. Es wird an einer anderen Stelle Gelegenheit geboten sein, diese Fragen weiter zu erörtern. Gegenwärtig jedoch kann man gewiss obige Schlussfolgerung schärfer dahin formuliren, dass die statistische Prüfung vermuthen lässt, der Durchtritt von Baucheingeweiden durch die parasternalen Zwerchfellslücken erfolge erst in der Zeit nach der Geburt.

Auch in der hier mitgetheilten Beobachtung (Fall 1) fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass der Eintritt von Baucheingeweiden in den Thoraxraum während der Fötalperiode erfolgt sei. Dagegen liessen verschiedene anatomische Befunde schliessen, dass dieses Ereigniss spätestens in das Ende der Wachsthumsperiode zu verlegen sei. Damit ist eine annähernde Zeitbestimmung gewonnen, welche aussagt, dass der Durchtritt des Bruchsackinhaltes durch die rechtsseitige parasternale Lücke in diesem Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Zeit zwischen der Geburt und der Vollendung des Wachsthums zu verlegen sei. Wenn diese Zeitbestimmung

keinesweges als eine sehr zuverlässige betrachtet werden darf, so liegen ihre Mängel doch ausschliesslich in der geringen Zahl einschlägiger Erfahrung. Zum Mindesten ist jedoch der Weg klar gelegt, auf welchem man in Zukunft durch weitere Beobachtungen vollkommenere und sicherere Ergebnisse erzielen kann. Für die Gegenwart aber erhebt sich die Frage, welche anatomischen Eigenthümlichkeiten geltend gemacht werden können als Erklärung für die Thatsache, dass bisher ein Durchtritt von Baucheingeweiden durch die parasternalen Zwerchfellslücken bei Neugebornen nicht zur Beobachtung gelangte. In dieser Beziehung könnte man zunächst an die Beschaffenheit der Bruchpforten denken. Bei Erwachsenen findet sich regelmässig zwischen Portio sternalis und costalis des Zwerchfellmuskels beiderseits eine breite Lücke, welche ausschliesslich durch das Bauchfell geschlossen ist und durch welche man von der Bauchhöhle her direct in das mediastinale Zellgewebe gelangt. Die Portio sternalis kann durch ein bindegewebiges Band ersetzt sein oder aber, was häufiger vorkommt, vollständig fehlen. Die beiderseitigen Lücken bilden alsdann eine einzige grosse Oeffnung. In anderen Fällen allerdings sind diese Oeffnungen zwar in normaler Breite vorhanden, allein gewissermaassen vergittert durch schmale, unter sich parallele, sagittal verlaufende Muskelbündel, welche in kurzen Abständen die Lücke durchziehen. Allein die Verhältnisse beim Fötus sind nicht allzuweit davon verschieden, Wie die folgende Tabelle lehrt, werden in dieser frühen Lebensperiode die in Rede stehenden Lücken verhältnissmässig sehr häufig von einzelnen dünnen Muskelbündeln, oder selbst von dünnen Muskelschichten durchzogen. Doch aber bleiben die Lücken häufig genug offen, und ihre Grösse ist im Verhältnisse zur Körperlänge keine wesentlich andere als bei Erwachsenen.

(S. die umstehende Tabelle.)

Zur Erläuterung dieser Tabelle ist zu bemerken, dass als relative Maasse bezeichnet wurden die Verhältnisszahlen: Körperlänge getheilt durch die Länge der verschiedenen Seitenränder der Zwerchfellsöffnungen. Bezüglich der allgemeinen Berechtigung eines solchen Verfahrens glaube ich auf eine neuerdings von mir[1])

[1]) Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.

Alter, Geschlecht.	Körperlänge.	Linke Oeffnung.						Breite d… Portio stern…	
		Frontaler Rand.		Lateraler Rand.		Medialer Rand.			
	Millim.	Millim.	Relativ	Millim.	Relativ	Millim.	Relativ	Millim.	Rel…
Männl. Fötus	115	angedeutet						—	—
Weibl. -	126	4	31	7	18	4	31	3,5	[illegible]
Männl. -	167	angedeutet						—	—
Männl. -	186	fehlt						—	—
Weibl. -	225	7	32	13	17	8	28	3,5	[illegible]
Männl. -	225	6	37	8	28	3,5	64	4	[illegible]
Weibl. -	251	7	36	10	25	5	50	3	[illegible]
Weibl. -	275	7	39	10	27	8	34	5	[illegible]
Weibl. -	296	8	37	13	23	7,5	39	6,5	[illegible]
Weibl. -	342	8	43	15	23	10	34	9	[illegible]
Mittelzahlen für die Fötalperiode			36		23		40		[illegible]
Knabe, 3 Wochen	465	15	31	21	22	11	42	13	[illegible]
Mädchen, 4 Wochen	505	17	30	21	24	22	23	10	[illegible]
Mann, 30 Jahre	1650	61	27	63	26	39	42	23	[illegible]
Mann, 31 -	1630	26	63	26	63	28	58	25	[illegible]
Mann, 32 -	1660	57	29	95	17	57	29	0	—
Mann, 35 -	1710	53	32	59	29	14	122	—	—
Mann, 39 -	—	43	—	49	—	37	—	0	—
Mann, 41 -	1670	fehlt						—	—
Mann, 45 -	1690	39	43	67	25	42	40	17	[illegible]
Frau, 48 -	1520	56	27	64	24	37	41	21	[illegible]
Frau, 50 -	1630	56	29	70	23	36	45	17	[illegible]
Frau, 53 -	—	19	—	47	—	39	—	—	—
Mann, 58 -	—	23	—	63	—	55	—	46	—
Mann, 62 -	1630	73	22	76	21	21	78	0	—
Frau, 84 -	1560	28	56	46	34	31	50	0	—
Mittelzahlen für Erwachsene		44	36	60	29	36	56		[illegible]

arasternalen Zwerchfellsöffnungen.

Rechte Oeffnung.						Bemerkungen.
Medialer Rand.		Lateraler Rand.		Frontaler Rand.		
Millim.	Relativ	Millim.	Relativ	Millim.	Relativ	
angedeutet.						
4,5	28	8	16	4,5	28	
fehlt.						
fehlt.						
8	28	11	20	5	45	Linke Oeffnung von einzelnen dickeren, rechte Oeffnung von einzelnen dünneren Muskelbündeln durchzogen.
4	56	7	32	6,5	35	Linke Oeffnung und innere Hälfte der rechten durch einzelne Muskelbündel verlegt.
5,5	46	10	25	6	42	Beide Oeffnungen erscheinen nur als dünnere Stellen der Musculatur.
8	34	9	31	6	46	
8	37	12	25	6	49	Rechte Oeffnung von einzelnen Muskelbündeln durchzogen.
10	34	17	20	10	34	Beide Oeffnungen von einzelnen Muskelbündeln durchzogen.
	38		24		40	
12	39	20	23	14	33	
19	27	18	28	12	42	Durch die linke Lücke geht ein schmales dünnes Muskelbündel.
34	49	70	24	50	33	Durch die linke Oeffnung zieht ein dünnes, plattes, etwa 9 Mm. breites Muskelbündel.
26	63	44	37	38	43	Beiderseits ziehen schmale Muskelbündel mitten durch die Oeffnungen.
57	29	97	17	62	27	Portio sternalis fehlt, doch findet sich rechts von der Mittellinie ein dünnes Muskelbündel ausgespannt.
22	78	59	29	51	34	Portio sternalis erscheint dreieckig, Basis des Dreieckes am Centr. tendin. misst 18 Mm.
37	—	41	—	12	—	
fehlt.						Vordere Zwerchfellslücken nur angedeutet durch etwas dünnere Stellen der Musculatur.
36	47	44	38	29	58	Ein Bündel der Portio costalis geht in die Fasern des M. transvers. abdom. über.
28	54	59	26	34	45	
42	39	59	28	21	78	Portio sternalis ist mit ihrem unteren Ende etwas nach rechts gerichtet.
32	—	57	—	37	—	Portio sternalis dreieckig, Basis am Centr. tend. misst 15 Mm., die Spitze liegt am Proc. xiphoideus. Durch die Lücken ziehen einzelne sehr dünne Muskelbündel.
61	—	35	—	75	—	
21	78	51	32	40	41	Portio sternalis fehlt.
31	50	39	40	19	82	Portio sternalis fehlt. Von der Mitte des vorderen Randes des Centr. tendin. geht ein sehniges Band zur Wurzel des Proc. xiphoideus.
	54		30		49	
36		55		39		

veröffentlichte selbständige Schrift hinweisen zu dürfen. In vorliegendem Falle sollen diese relativen Maasse nur beweisen, dass das Wachsthum der parasternalen Zwerchfellslücken ziemlich genau Schritt hält mit der Gesammtentwickelung des Körpers beziehungsweise der Körperlänge. Die Zahlen, welche diese relativen Maasse ausdrücken, erscheinen bei Erwachsenen meist etwas grösser, woraus folgt, dass die Lücken bei Erwachsenen verhältnissmässig etwas kleiner sind. Diese Differenzen fallen jedoch weniger bedeutungsvoll aus, wenn man berücksichtigt, einmal dass die individuellen Verschiedenheiten sehr beträchtlich sind, und zweitens, dass der Umfang des Thorax und die Oberfläche des Zwerchfelles beim Fötus im Verhältnisse zur Körperlänge etwas grösser ist als bei Erwachsenen.

Wie bereits erwähnt, finden sich die parasternalen Zwerchfellslücken beim Fötus in der Mehrzahl der Fälle durch einzelne dünne Muskelbündel oder durch dünne Muskelschichten verlegt. Zuweilen aber sind sie überhaupt nicht erkennbar und nur einmal unter 10 Fällen waren sie beiderseits gleichzeitig vollständig frei. Unter diesen Verhältnissen wird man allerdings zugeben müssen, dass die Beschaffenheit dieser Lücken bei Erwachsenen der Ausbildung einer Hernie günstiger ist. Auch der Ansatzwinkel der Diaphragmafläche an das Sternum erscheint bei Erwachsenen grösser als beim Fötus. Der vordere Rand des Diaphragma steht in Folge dessen am Sternum bei ersteren mehr horizontal als bei letzteren, wodurch die Möglichkeit der Emportreibung einer Bauchfelltasche durch die Lücken näher gerückt erscheint. Allein die Oeffnungen der Muskellage finden sich auch beim Fötus häufig genug weit offen, so dass es doch unerklärlich bleiben müsste, warum diese parasternalen Zwerchfellshernien beim Neugebornen und beim Fötus auch nicht ein einziges Mal beobachtet wurden.

Sicherlich muss man auf ganz andere Verhältnisse die Aufmerksamkeit richten, nehmlich auf die gegenseitigen Beziehungen in der Lagerung der Baucheingeweide. Während der ganzen Fötalperiode erscheint die Leber ungemein gross. Ihr vorderer Rand reicht in der zwölften Woche fast bis zur Symphyse nach abwärts, so dass die Darmschlingen vorzugsweise auf den Raum zwischen der unteren Leberfläche und der hinteren Bauchwand angewiesen sind. Auch beim Neugebornen steht der untere Leberrand noch sehr tief, in der Nähe des Nabels, wenigstens bei solchen Kindern,

welche nicht geathmet haben. Die parasternalen Zwerchfellslücken erscheinen daher beim Fötus von unten her durch dieses massige Organ sehr vollständig gedeckt. Erwägt man weiterhin, dass das Mesocolon und Mesenterium in dieser Zeit noch relativ kurz ist so erkennt man, dass beim Fötus, normale Verhältnisse vorausgesetzt, kein einziger Abschnitt des Darmes hinreichend frei beweglich ist, um auch nur in die Nachbarschaft der parasternalen Lücken gelangen zu können. Erst bei Erwachsenen ist dies möglich, beim Fötus würden auch Mesenterien von doppelter Länge hierzu nicht genügen.

Diese Ergebnisse müssen nothwendiger Weise die Fragestellung erheblich beeinflussen. Nunmehr würde es als etwas ganz Unerwartetes betrachtet werden müssen, wenn man bei Neugebornen vollständig ausgebildeten parasternalen Hernien begegnete. Dagegen möchte bereits die mit den ersten Athemzügen des Neugebornen erfolgende erhebliche Verkleinerung der Leber das Zustandekommen einer solchen Hernie begünstigen, namentlich dann, wenn Bruchöffnungen und Brucksäcke an den parasternalen Pforten bereits vorgebildet sind. Von derartigen congenitalen parasternalen Bruchöffnungen und Bruchsäcken ist jedoch nichts bekannt. Die einschlägigen Beobachtungen von Cruveilhier[1]) und vermuthlich auch die von diesem erwähnten Mittheilungen von Bérard dem Jüngeren beziehen sich auf ältere Individuen. Sie bestätigen aber für diese das Vorkommen von Lipomen und älteren leeren Bruchsäcken in den parasternalen Zwerchfellslücken. Diese letztgenannten Erfahrungen haben auch Cruveilhier bewogen, die mit Bruchsack versehenen, wahren parasternalen Hernien unter die „Hernies par éraillement“ zu rechnen, also unter diejenigen Formen, welche durch ein Auseinanderweichen der Bauchwand zu Stande kommen und zwar an Stellen, wo präformirte Oeffnungen fehlen. Dazu allerdings liegt keine Veranlassung vor, da wohl die Durchtrittsstelle keiner anderen Hernie so vollkommen bei normalen Individuen vorgebildet ist, wie diese. Allein man erkennt, dass im Grunde genommen Cruveilhier von ganz anderen Voraussetzungen ausgehend bezüglich der Entwickelung der parasternalen Zwerchfellshernie zu sehr ähnlichen Resultaten gelangt ist, wie obige Erwägungen.

[1]) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. Tome 1. p. 639.

Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass der Durchtritt von Baucheingeweiden durch die parasternalen Zwerchfellsöffnungen der Regel nach nicht in die Fötalperiode, sondern in die Zeit des extrauterinen Lebens zu verlegen sei. Und in dem oben beschriebenen Falle wird man demnach mit um so grösserer Sicherheit das Eintreten dieses Ereignisses in die ersten 17 bis 20 Lebensjahre nach der Geburt setzen dürfen. Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass kleinere oder grössere Bauchfellausstülpungen und bei falschen Hernien dieser Art Defecte des Zwerchfelles an dieser Stelle bereits beim Fötus vorgebildet sein könnten. Allein erst im extrauterinen Leben gestalten sich die gegenseitigen Lagerungsverhältnisse der Baucheingeweide in einer solchen Weise, dass dem Darme oder dem Omentum die Möglichkeit geboten ist, sich den parasternalen Zwerchfellslücken zu nähern. Welche mechanische Momente dabei in Betracht kommen, lässt sich indessen schwer erweisen. Eine Emportreibung des Zwerchfelles und der Leber beraubt allerdings die parasternalen Lücken ihrer natürlichen, durch den linken Leberlappen gebildeten Deckung. Allein bei solchen, rascher oder langsamer vorübergehenden Hochständen der Zwerchfellskuppe legt sich der vordere Rand des Zwerchfelles, ähnlich wie beim Fötus, sehr dicht an das Sternum an. Wenn dagegen späterhin die Zwerchfellkuppe wieder heruntersteigt und alsdann ein Theil des Darmes oder des Omentum zwischen Leber und Zwerchfell zurückbleibt, sind die zum Zustandekommen der Hernie genügenden Bedingungen gegeben. Diese aber können offenbar auch auf manchen anderen Wegen erfüllt werden. Die Complication von zweien der in obiger Tabelle genannten Beobachtungen mit der Wirkung stumpfer Gewalt (Fall auf die linke Brustseite, Sturz von der Höhe) legt es sogar nahe zu vermuthen, dass möglicher Weise der Anfang der Einlagerung des Darmes oder des Omentum zwischen Leber und Zwerchfell in der einen oder der anderen Beobachtung auf äussere mechanische Schädlichkeiten zurückzuführen sei.

Der Vollständigkeit halber möge noch in wenigen Worten die Häufigkeit des Vorkommens von Einklemmung und Axendrehung des Darmes bei den parasternalen Zwerchfellshernien erwähnt werden. Bei Hernia diaphr. parasternalis sinistra vera wurde unter 2 Fällen einmal Drehung des Darmes um die Mesenterialaxe mit consecutivem Darmverschluss beobachtet, während bei der entsprechenden rechts-

seitigen Hernie unter 8 Fällen dreimal von einer erheblichen Darmverengung berichtet wird und zwar fand sich einmal innere Einklemmung des Colon und ausserdem zweimal Axendrehung des Colon ohne vollständigen Verschluss des Darmrohres. Unter drei Fällen von Hernia diaphragmatica parasternalis sinistra spuria endlich wurde einmal innere Einklemmung nachgewiesen. Unter im Ganzen 13 Fällen scheint demnach drei Mal die Darmverengerung zum vollständigen Verschlusse des Darmrohres geführt zu haben, und damit directe Todesursache geworden zu sein.

Der zweite, oben beschriebene Fall von Hernia diaphragmatica, welcher genauer als Eventratio diaphragmatica bezeichnet wurde, war bereits auf Grund der einfachen anatomischen Untersuchung in Beziehung auf seine Entwickelung weniger schwierig zu deuten. Cruveilhier[1]) hatte zwar alle diese Fälle als acquirirte bezeichnet, allein es fanden sich in dieser Beobachtung Missbildungen der Lungen, die spätestens in das Ende der Wachsthumsperiode zu verlegen sind und ausserdem mannichfache andere Formabweichungen, welche man mit ziemlicher Bestimmtheit als congenitale bezeichnen muss. Im gleichen Sinne spricht auch obige tabellarische Zusammenstellung der gegenwärtig bekannten Fälle von Zwerchfellshernie. Diese Erkrankung wurde beobachtet bei 2 Neugebornen, einem Kinde von 6 Monaten, einem Mädchen von 19 Jahren und bei 3 erwachsenen Männern. Ein solches Resultat hätte, wie bereits erwähnt, erwartet werden dürfen, wenn diese Eventration in allen Fällen eine congenitale war und keinen merklichen Einfluss auf die Lebensdauer ausübte. Dass die letztgenannte Bedingung annähernd erfüllt war, lässt sich direct nachweisen. Unter 7 vorliegenden Beobachtungen wurden nur einmal erheblichere Verdauungsstörungen erwähnt und ein zweites Mal scheint eine frische Peritonitis, die indessen möglicher Weise keine directe Beziehung zur Eventration hatte, zum Tode geführt zu haben. Auch sind die Veränderungen des Zwerchfells bei Eventration solche, dass sie nicht leicht zu Einklemmungen und Axendrehungen Veranlassung geben. Die Uebereinstimmung der Ergebnisse der anatomischen und statistischen Prüfung ist demnach eine so befriedigende, dass man gewiss geneigt sein wird, die vorausgesetzte Hypothese, diese Eventration sei in allen Fällen oder doch nahezu in allen congenital gewesen, für zutreffend anzuerkennen.

[1]) l. c. p. 617.

Indessen liegen hier die Verhältnisse bei genauerer Prüfung doch wesentlich schwieriger. Das gleiche statistische Resultat müsste zu erwarten sein, wenn einerseits ein Theil der Fälle von Eventration im späteren Leben acquirirt wäre und wenn zugleich andererseits die Erkrankung selbst, sowohl in ihren congenitalen als in ihren acquirirten Formen die Lebensdauer stark verminderte. Ein sicherer Fall von acquirirtem Hochstande der linken Zwerchfellshälfte ist mir aber erst unlängst vorgekommen. Ich theile in Folgendem einen kurzen Auszug des Sectionsprotocolls mit.

Philipp Hottinger, 29 Jahre alt.

Allgemeine Abmagerung. Die rechte Seite der Brust erscheint sehr stark eingezogen, namentlich in ihren unteren Abschnitten. Ausserdem findet sich im 5. Intercostalraume rechts nahe der Seitenlinie des Rumpfes eine enge Fistelöffnung, aus welcher eine geringe Menge missfarbigen Eiters hervortritt. Nach Eröffnung der Unterleibshöhle bemerkt man, dass der untere Rand des rechten Leberlappens sehr tief steht, während der linke Lappen etwas nach oben gedrängt erscheint. Zugleich findet sich die Ansatzstelle des Lig. suspensorium hepatis an die Leber nach links bis über die Mittellinie hinaus verschoben. Die linke Zwerchfellshälfte bildet eine stark gewölbte Kuppe, welche bis in die Höhe des 3. linken Intercostalraumes hinaufreicht. Die rechte Zwerchfellshälfte steht beträchtlich tiefer als normal, erscheint etwas faltig und ist etwas nach links verzogen. Abgesehen von diesen gröberen Formveränderungen ist jedoch die gegenseitige Configuration des musculösen und des sehnigen Theiles des Zwerchfelles nicht wesentlich abnorm. Nur die Portio costalis sinistra des Zwerchfellsmuskels erscheint etwas gedehnt, sie reicht hinauf fast bis auf die sehr hoch stehende Kuppe, welche das Zwerchfell in der linken Brusthöhle bildet. Diese Kuppe enthält einen grossen Theil des Magens, dessen Blindsack ziemlich gross ist, sowie die Milz, und Theile des Colon transversum.

Nach Entfernung des Sternum findet sich, dass die rechte Lunge etwas nach oben und zugleich nach hinten zu gegen die Wirbelsäule gedrängt ist. Diese Lunge ist allseitig durch sehr massige, derbe narbige Bindegewebsmassen umhüllt, welche dieselbe namentlich an die Costalwand und die Wirbelsäule sehr fest anheften. Nur vorne und unten befindet sich eine flache Höhle zwischen der Lunge einerseits und der Costalwand und dem Zwerchfelle andererseits. Diese Höhle mündet durch die erwähnte Fistelöffnung nach aussen, sie reicht aber auch zwischen Lunge und Wirbelsäule noch etwa 10 Cm. weit nach oben und zwar in Gestalt eines engen, kaum für den Finger durchgängigen, etwas gewundenen Kanales. Sie ist gefüllt mit einer missfarbigen graugrünlichen, ziemlich dickflüssigen eiterähnlichen Masse. Die Wandungen der Höhle aber werden gebildet durch sehr derbe, feste, vielfach über Centimeter dicke Narbenmassen, welche namentlich entsprechend der Pleura diaphragmatica sehr mächtig sich erweisen.

Die rechte Lunge ist sehr klein, die Spitze und der grössere Theil des oberen Lappens durchzogen von narbigen, schwärzlich gefärbten Bindegewebssträngen.

Der übrige Theil des Lungengewebes ist namentlich in seinen unteren Abschnitten nahezu luftleer, blutreich und feucht. Im oberen Lappen nahe der Lungenspitze zeigen sich einzelne Bronchialzweige in mässigem Grade erweitert, und mit käsigem Inhalte erfüllt.

Das Herz ist stark nach rechts dislocirt, so dass die Herzspitze nach rechts von der Mittellinie getroffen wird und das Organ eine mehr senkrechte Stellung einnimmt. Im Uebrigen bietet der Befund im Herzen nichts Ungewöhnliches.

Der Pleuraüberzug der linken Lunge ist klar und durchscheinend. Die linke Lunge ist ziemlich gross, ihr vorderer Rand reicht namentlich bis über die Mittellinie nach rechts hinüber. Dieser Abschnitt zeigt dabei eine sehr starke Anfüllung und Ausdehnung der Alveolen durch Luft, während der übrige Theil der Lunge einen mittleren, die unteren Randpartien sogar einen wesentlich verminderten Luftgehalt darbieten. Die ganze Lunge ist stärker durchfeuchtet, die unteren Ränder ausserdem blutreicher als normal.

Im Uebrigen findet sich venöse Hyperämie der Leber, hochgradige amyloide Degeneration von Milz, Nieren, Nebennieren, Darm, Thyreoidea und chronische parenchymatöse Nephritis.

In diesem Falle dürfte wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass die Vernarbung und Retraction der rechtsseitigen pleuritischen Pseudomembranen als Ursache des Hochstandes der linken Zwerchfellshälfte aufzufassen ist. Im Uebrigen aber sind die Verhältnisse denen bei congenitalen Eventrationen ähnlich: Dislocation des Herzens nach rechts, Ausdehnung der linken Pleurahöhle nach rechts, Formanomalien der linken Lunge allein bedingt durch Compression der unteren Lungenabschnitte und emphysematöse Auftreibung der vorderen Randpartien. Nur eines bedarf einer Erklärung: weshalb steht die linke Zwerchfellshälfte so beträchtlich höher als die rechte? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht ganz einfach. Man muss sich vergegenwärtigen, dass die rechte Hälfte der unteren Apertur des Brustkorbes in hohem Grade verengt, der rechte untere Rand des Brustkorbes der Wirbelsäule genährt ist. Dabei erscheint die die Krümmung der rechten Zwerchfellshälfte abgeflacht, so dass die rechte Hälfte der Leber nach unten gedrängt ist. Um den dadurch ausfallenden Raum für die Baucheingeweide wieder zu gewinnen bedarf es aber nur einer einfachen Anspannung des Zwerchfelles, wobei dieses sich nothwendiger Weise etwas nach links verschiebt und stärker in die linke Brusthälfte vorwölbt. Die stärkere Ausbauchung der linken Zwerchfellshälfte ihrerseits ermöglicht auch ausgiebigere Respirationsbewegungen dieses allein noch beweglichen Theiles des Diaphragma und ergiebt somit eine Erleichterung der

respiratorischen Functionen, die von der linken Lunge allein geleistet werden müssen.

Fälle von erheblicher Hinaufdrängung beider Zwerchfellshälften gehören bekanntlich keineswegs zu den seltenen Befunden. Jede starke Ausdehnung der Bauchhöhle durch Schwangerschaft, Geschwülste, hydropische und entzündliche Ergüsse, meteoristische Auftreibung des Darmes hat diesen Erfolg zu verzeichnen. Diese Fälle würde gewiss Niemand zu den Eventrationen und Hernien zählen, indem doch immer eine beschränktere localisirte Ausdehnung der Bauchwand mit diesem Namen bezeichnet wird. Allein eine principielle Differenz wird man doch zwischen ihnen und obigem Falle von acquirirtem Hochstande der linken Zwerchfellshälfte nicht nachweisen können. Sie sind aber auch deshalb von Interesse, weil sie zeigen, wie leicht das Zwerchfell auf eine Druckzunahme in der Bauchhöhle reagirt wie leicht ausdehnbar es ist.

Diese Betrachtungen lehren zunächst, dass unzweifelhafte Fälle zur Beobachtung gelangen, in welchen ein Hochstand der linken Zwerchfellshälfte als eine acquirirte Störung zu deuten ist. Man erkennt aber zugleich die wesentlichen anatomischen Differenzen des acquirirten Hochstandes einer oder beider Zwerchfellshälften gegenüber den als Eventratio diaphragmatica bezeichneten Veränderungen. Bei den acquirirten Formen findet man eine stärkere Anspannung und Dehnung der Zwerchfellmusculatur, wobei ihre Thätigkeit möglicher Weise in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen ist. Bei den als Eventration bezeichneten Fällen dagegen gewinnt die stärker emporgewölbte Zwerchfellshälfte Aehnlichkeit mit einem Bruchsacke, indem sie stark verdünnt ist und der Muskelfasern mehr oder weniger vollständig entbehrt. Die einfache mechanische Emporwölbung einer oder beider Zwerchfellshälften hat offenbar, wenn der Muskel einmal gebildet und in Thätigkeit getreten ist, keine auffällige Atrophie des letzteren zur Folge. Und damit bleiben für die soeben charakterisirten Eventrationen nur noch zwei Möglichkeiten der Erklärung übrig. Dieselben sind entweder congenitale Störungen, die auf Fehlern der ersten Ausbildung beruhen, oder aber sie beruhen auf primärer Erkrankung der Nerven und Muskeln des Zwerchfelles. Gegen letztere Annahme spricht aber der Umstand, dass die Musculatur, soweit sie überhaupt vorhanden ist,

keine Structurabweichungen, keine bindegewebigen Durchwachsungen, keine Verfärbungen und Degenerationen darbietet.

Damit haben sich die allgemeinen Bedingungen ergeben, unter welchen man einen Fall von Eventration als congenital bezeichnen wird. Und es erscheint deshalb auch zulässig den oben beschriebenen Fall II als eine congenitale Störung zu betrachten. Im Anschlusse an dieses Ergebniss wird man ungeachtet des Umstandes, dass ein Hochstand der einen Zwerchfellshälfte als acquirirte Störung beobachtet wird, doch geneigt sein, die oben tabellarisch zusammengestellten 7 Fälle von Eventratio diaphragmatica mindestens ihrer Mehrzahl nach als congenitale Erkrankungen aufzufassen. Hierzu bestimmt einerseits die allerdings nicht eindeutigen Ergebnisse der statistischen Untersuchung, andererseits mit grösserem Gewicht der Umstand, dass der anatomische Befund der einzelnen Fälle, soweit sich dies nachträglich beurtheilen lässt, obigen Bedingungen Genüge leistet.

Nicht unerhebliche Bedeutung für die erörterten Fragen gewinnt eine andere bisher nicht berücksichtigte Thatsache. Es findet sich nehmlich diese vermuthlich congenitale Eventration ausschliesslich linkerseits. Zur Erklärung dieser Thatsache pflegt man sich auf den Umstand zu berufen, dass die rechte Zwerchfellshälfte durch die Leber einen ausgiebigeren Schutz erfahre. Allein während eines beträchtlichen Theiles der Fötalperiode ist der linke Leberlappen so voluminös, dass er kaum einen geringeren Schutz für das Zwerchfell darstellt als der rechte. Erst in den späteren Fruchtmonaten bleibt der linke Leberlappen in Beziehung auf seine Grösse deutlicher hinter dem rechten Lappen zurück um mit dem Eintritte der Athmung abermals eine relativ bedeutendere Verkleinerung seines Volums zu erfahren als die ganze Lener. Für die Localisation der congenitalen Formen der Eventratio diaphragmatica bietet somit die Beschaffenheit der Leber keine ganz zuverlässige Erklärung. Grösseren Einfluss in diesem Sinne könnte man eher den Aufhängebändern der Leber zuschreiben. Allein durchgreifend ist eine solche Erklärung nicht. Ja man könnte die ausschliesslich linksseitige Ausbildung dieser Eventration als ein Moment geltend machen, welches auf eine spätere Entstehung derselben hinweist. Man würde auf diesem Wege den Beginn der Ausbauchung des Zwerchfelles frühestens in das erste Kindesalter verlegen, also in eine Zeit, in welcher der

linke Leberlappen bereits erheblich geringere Theile der unteren Zwerchfellsfläche deckt als der rechte.

Es gelingt indessen den Nachweis zu führen, dass die linke Zwerchfellshälfte während der Fötalzeit häufiger als die rechte Störungen ausgesetzt ist, welche die Entwickelung beeinflussen im Sinne einer Verdünnung dieser Scheidewand. Wenn man die Statistik auf Neugeborene beschränkt, findet man die als Hernia diaphragma spuria bezeichneten Defectbildungen nur 8 Mal rechtsseitig, dagegen 49 Mal linksseitig, was etwa ein Verhältniss von 1 : 6 abgiebt. Die gleichen Ursachen welche diese Defectbildungen soviel häufiger links als rechts erscheinen lassen, mögen auch die häufigere Localisation der Eventration auf der linken Seite erklären. Wenn aber unter 7 Fällen von Eventration kein einziger rechterseits localisirt war, so ergiebt sich daraus noch keinesweges die Berechtigung anzunehmen, die Eventratio diaphragmatica könne rechterseits nicht zur Ausbildung gelangen. Gerade unter Uebertragung der relativen Häufigkeit der Hernia diaphragmatica spuria dextra und sinistra, ist es recht wohl erklärlich, wenn unter 7 Beobachtungen von Eventration zufälliger Weise keine sich findet, welche diese auf der rechten Körperseite zeigt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1, 2, 4, 5. Hernia diaphragmatica dextra vera. Fall 1. Alle diese Figuren sind in genau gleichem Verhältnisse verkleinert.

Fig. 1. Situs der Brust- und Baucheingeweide. a Herzbeutel. bb Leber. c Grosses Netz. Die schwarzen Doppellinien in der Brusthöhle bezeichnen die Durchschnittsstellen der Pleurablätter und des Bruchsackes. d Colon adscendens.

Fig. 2. Magen, grosses Netz und Duodenum in ihren Beziehungen zum Colon descendens. a Stelle des Pylorus. b Grosses Netz. c Colon descendens.

Fig. 3. Normale Lungen eines kräftigen, gesunden Mannes zum Vergleiche mit den folgenden Abbildungen. a Linke Lunge und b rechte Lunge von vorn. mm Mittellinie des Körpers. c Rechte Lunge von der rechten Seite her betrachtet.

Fig. 4. Lungen des Falles von Hernia diaphragmatica dextra vera. a Linke Lunge und b rechte Lunge von vorn betrachtet. mm Mittellinie des Körpers. c Rechte Lunge von der rechten Seite her gesehen. Diese Abbildung ist gezeichnet ehe Herz und Bruchsack entfernt waren, nachdem die Lungen in mässigem Grade mit Luft aufgeblasen waren. Man kann demnach nur

diejenigen Theile der Lungenoberfläche sehen, welche der Costalwand anlagen.

Fig. 5. Rechte Lunge des Falles von Hernia diaphragmatica vera dextra nach vollständiger Freipräparirung und Aufblasung mit Luft. b Von vorn, c von rechts her gesehen.

Fig. 6, 7, 8. Eventratio diaphragmatica sinistra. Fall 2. Alle diese Figuren sind in gleichem Verhältnisse verkleinert.

Fig. 6. Situs der Brust- und Baucheingeweide. Das grosse Netz wurde weggelassen. Bei a eine halbmondförmige, senkrecht gestellte Bauchfellduplicatur, welche von der vorderen Mastdarmwand zum rechten Seitenrande der Blase und zu der rechten Hälfte der Vorderwand des kleinen Beckens reicht. b Bruchsack (Zwerchfell) kurz abgeschnitten. c Vordere Magenwand. d Herz. e Rechte Hälfte des Diaphragma. f Leber. g Abgeschnittener Anfang des Jejunum. h Endstück des Ileum. Der ganze Dünndarm ist entfernt, sein Mesenterium erhalten und in kurze Falten gelegt. Im Ausschnitte des Thorax finden sich oben die vorderen Randpartien beider Lungen.

Fig. 7. Lungen des Falles von Eventratio diaphragmatica sinistra. mm Mittellinie des Körpers. a Linke Lunge und b rechte Lunge von vorn betrachtet.

Fig. 8. Lage der Unterleibseingeweide in dem Falle von Eventratio diaphragmatica. aa Zwerchfell. b Oesophagus. c Magen. d Ende des Duodenum. e Ende des Ileum. f Colon. g S romanum. h Rectum. i Leber. k Milz. Der vordere Rand der unteren Apertur des Brustkorbes ist durch eine punctirte Linie angegeben. Die ganze Vorderfläche der Zwerchfellskuppel ist leicht schattirt.

XXVII.

Ueber Hämorrhagie und hämorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths.

Von Prof. Dr. August Lucae in Berlin.

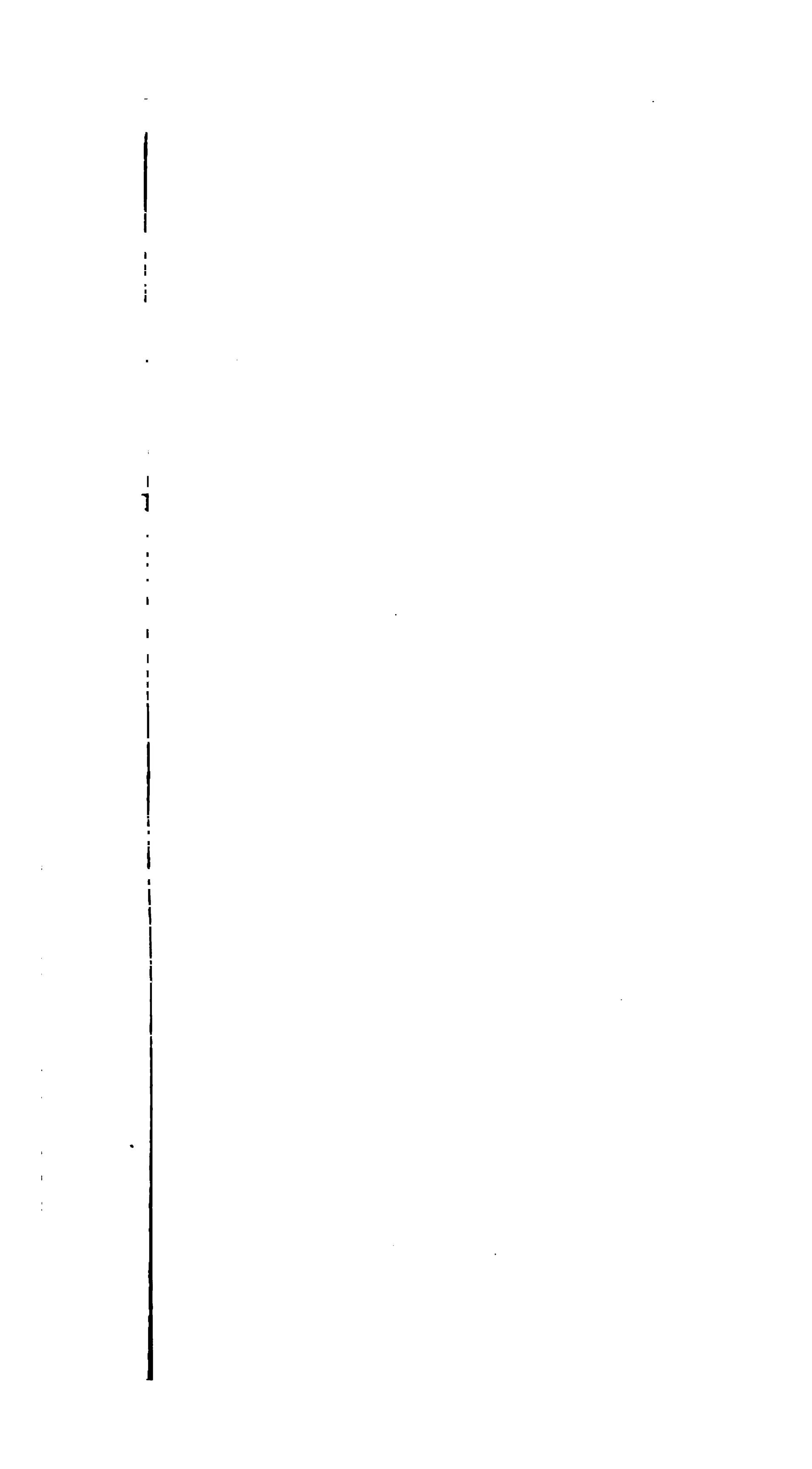
(Hierzu Taf. X.)

Tritt in einem früher normalen Gehörorgane plötzlich vollkommene Taubheit ein, so sind wir bei unserer heutigen freilich immer noch dürftigen Kenntniss der Labyrinthkrankheiten in einer gewissen Reihe von Fällen zu der Annahme berechtigt, dass es sich um einen Bluterguss in das Labyrinth handelt.

Am Bekanntesten und auch anatomisch hinreichend sicher gestellt sind diejenigen Fälle, wo Fracturen und Fissuren des Felsenbeins den Blutungen zu Grunde liegen. Weniger sicher gilt dies von den ebenfalls sehr häufig zur Taubheit führenden Contusionen und Commotionen des Schädels. Doch liegt bereits eine ältere Beocachtung von J. Toynbee[1]) vor, wo bei der Section eines 33 Jahre vor dem Tode durch Fall auf den Kopf taub gewordenen Seemanns sich in beiden Laminae spirales dunkle Flecken „as if from old effusion of blood" fanden; hieran schliesst sich ein neuerer Fall von Moos[2]), der bei einem nach Schussverletzung des äussern Gehörgangs vollständig taub gewordenen Soldaten einen Bluterguss in das häutige Labyrinth nachweisen konnte. Diese seltenen Befunde sind um so werthvoller, da es sich hier nicht, wie bei den directen Verletzungen des Felsenbeins um grobe Nebenverletzungen des Labyrinths handelt, welche, wie z. B. der Abfluss der Labyrinthflüssigkeit, für sich allein Taubheit zur Folge haben können.

Aeusserst spärlich berichtet die Literatur über idiopathische Labyrinthblutungen oder richtiger gesagt über solche, denen kein nachweisbares Trauma zu Grunde lag. Ich denke hierbei nicht an

[1]) Catalogue. London 1857. Fall 751, 752.
[2]) Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. II. (1871) S. 119.





ene kleinen, mikroskopischen Blutungen (Ecchymosen), welche sich bei genuiner Entzündung des Labyrinthes und bei gewissen allgemeinen Erkrankungen vorfinden[1]), sondern an freie mit blossem Auge sichtbare Hämorrhagien.

So weit es mir bekannt, konnte streng genommen bis jetzt nur der Menière'sche Fall[2]) hierher gerechnet werden, bei dem es sich, wie bereits Schwartze a. a. O. mit Recht sagt, der Hauptsache nach wohl um eine Hämorrhagie gehandelt zu haben scheint. Die etwas kurze Beschreibung lässt eben eine verschiedene Deutung zu, und will ich aus diesem Grunde diesen so berühmt gewordenen Fall, auf den ich überdies noch öfters zurückkommen muss, mit den eignen Worten der Verf. hier wiedergegeben:

... „une jeune fille, qui, ayant voyagé la nuit, en hiver, sur l'impériale d'une diligence lorsqu'elle était à une époque cataméniale, éprouva par suite d'un froid considérable, une surdité complète et subite. Reçue dans le service de M. Chomel, elle nous présenta comme symptômes principaux des vertiges continuels, le moindre effort pour se mouvoir produisait des vomissements, et la mort survint le cinquième jour. La néropsie démontra que le cerveau, le cervelet et le cordon rachidien étaient absolument exempts de toute altération, mais comme la malade était devenue tout à fait sourde après avoir toujours parfaitement entendu, j'enlevai les temporaux afin de rechercher avec soin quelle pouvait être la cause de cette surdité complète survenue si rapidement. Je trouvai pour toute lésion le canaux demi-circulaires remplis d'une matière rouge, plastique, sorte d'exsudation sanguine dont on apercevait à peine quelques traces dans le vestibule, et qui n'existait pas dans la limaçon. Les recherches les plus attentives m'ont permis d'établir avec toute la précision desirable que les canaux demi-circulaires étaient les seules parties du labyrinthe qui offrissent un état anormal et celui-ci consistait, comme j'ai dit, dans la présence d'une lymphe plastique rougeâtre remplacant le liquide de Cotugno."

Die Frage, ob die in den Bogengängen vorgefundene „lymphe plastique rougeâtre" auf einen gleichzeitigen entzündlichen Vorgang deutet, hätte die mikroskopische Untersuchung entscheiden müssen. Für den vorliegenden Zweck genügt es mir zunächst, die Thatsache zu constatiren, dass die Ursache der totalen Taubheit hier lediglich in der Labyrinthblutung gesucht werden muss. Zur Erklärung der

[1]) Vgl. Schwartze, Pathologische Anatomie des Gehörorgans in dem Handbuche von Klebs. 6. Lief. S. 120.

[2]) P. Menière, Mémoires sur des lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme. Gazette méd. de Paris. 1861. p. 598.

totalen Taubheit scheint es allerdings auf den ersten Blick ungenügend, dass die Blutung im wesentlichen nur die Bogengänge getroffen und die Schnecke ganz intact gelassen hatte — wie dies bereits v. Troeltsch[1]) hervorgehoben hat. Es liegt jedoch die Annahme sehr nahe, dass bei dem innigen Zusammenhange aller Labyrinthhöhlen ein Bluterguss in die Bogengänge eine plötzliche Druckerhöhung im ganzen Labyrinth und eine consecutive Lähmung der Endausbreitung des Acusticus in allen Theilen des Labyrinthes, somit auch in der Schnecke zur Folge haben muss.

Wie jedoch die Labyrinthblutung in dem Menière'schen Falle zu Stande gekommen, bleibt ebenso räthselhaft wie der tödtliche Ausgang, von dem in keiner der bisher bekannt gewordenen klinischen Beobachtungen der Menière'schen ohne Trauma auftretenden Symptomengruppe etwas verlautet. Der Menière'sche Sectionsbericht erwähnt eben nur das durchaus normale Verhalten des Gehirns und Rückenmarks ohne Angabe einer Untersuchung der Brust- und Bauchhöhle.

Es ist kaum nöthig, daran zu erinnern, dass Menière die in seinem Falle beobachteten Hirnerscheinungen ebenfalls auf den Befund in den Bogengängen zurückführte, indem er sich auf die bekannten, neuerdings durch Goltz bestätigten Versuche von Flourens stützte, welcher bei Vögeln nach Verletzung der Bogengänge Schwindelbewegungen eintreten sah. Eine Reihe anderer gleichzeitig mit obigem von Menière[2]) beschriebenen Fälle wurde von ihm in demselben Sinne gedeutet und riefen eine ganze Literatur von klinischen Beobachtungen der „Menière'schen Krankheit" hervor, ohne dass sich bis jetzt wieder die Gelegenheit darbot, den von Menière einmal angetroffenen Labyrinthbefund nachzuweisen; denn die von Politzer[3]) und Schwartze[4]) beschriebenen können streng genommen nicht hierher gerechnet werden, da es sich bei diesen um eine traumatische Läsion des knöchernen Labyrinths handelte und — was wenigstens in dem Schwartze'schen Falle sicher anzunehmen — ein Abfluss der Labyrinthflüssigkeit statt fand, der

[1]) Die Krankheiten des Gehörorgans im Kindesalter, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. Abth. 2. S. 129.

[2]) Vgl. namentlich die Schlussbetrachtung a. a. O. S. 601.

[3]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II. S. 88.

[4]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XII. S. 132.

zur Erklärung der bei Lebzeiten beobachteten Schwindelerscheinungen allein ausreicht[1]).

Das ohrenärztliche Interesse an dieser neuen von Menière entdeckten Krankheit wurde durch die von Goltz und seinen Nachfolgern verfochtenen Lehre, welche die Bogengänge des Labyrinthes lediglich als Organe des Gleichgewichts betrachtet, erheblich gesteigert. Indess wurde sehr bald im Einklang mit den gewichtigen Zweifeln, welche von anderen Experimentatoren gegen die Goltz'schen Schlussfolgerungen erhoben wurden, die Annahme geltend gemacht, dass es sich bei diesen Menière'schen Erscheinungen im Wesentlichen um eine Erkrankung des Gehirns handele[2]). Freilich fehlte es auch nicht an Stimmen, welche für eine primäre Labyrinthaffection mit einer Sicherheit eintraten, die mit dem Mangel jedes weiteren anatomischen Nachweises in grellem Wiederspruch stand. Es ist nicht meine Absicht, mich hier mit dieser Streitfrage eingehend zu beschäftigen. Das durch diese hervorgerufene so massenhafte literarische Material ist zudem grösstentheils völlig unbrauchbar, weil in den meisten vorliegenden Krankengeschichten eine sorgsame differentielle Diagnostik fehlt und somit der Verdacht sich regt, dass hier sowohl gewisse Gehirn- als auch peripherische Ohraffectionen, welche erfahrungsgemäss ebenfalls mit Schwindelerscheinungen auftreten können, mit der wirklichen Menière'schen Krankheit verwechselt wurden.

Nur auf eine eigenthümliche Erkrankungsform muss hier etwas näher eingegangen werden, bei der selbst die sorgsamste klinische Beobachtung Zweifel zurücklässt, ob es sich um eine Erkrankung im Sinne Menière's oder um eine Hirnerkrankung, oder endlich um einen vom Gehirn zum Labyrinth fortgeleiteten Prozess handelt. Es sind dies jene bekannten, dem Ohrenarzt so häufig begegnenden, vorzugsweise an Kindern zu beobachtende Fälle von plötzlicher mit taumelndem Gange verbundener Taubheit. Häufig deutet hier der ärztliche Bericht mit Sicherheit auf eine schnell abgelaufene Meningitis resp. Meningitis cerebrospinalis als Ursache hin, sodass beim ersten Blick eine durchaus andere, von der Menière'schen Krankheit sehr verschiedene ursprüngliche Erkrankung vorliegt, die eben nur mit

[1]) Vgl. B. Baginsky, Ueber Schwindelerscheinungen nach Ohrverletzungen. Monatsber. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 13. Jan. 1881.

[2]) Vgl. namentlich v. Troeltsch, a. a. O. S. 131—133.

letzterer das gemeinsam hat, dass Taubheit, Ohrensausen und taumelnder Gang zurückbleiben. Vor Allem handelt es sich hier um eine fieberhafte Krankheit, welche vorzugsweise Kinder befällt und fast ausnahmslos beiderseitige Taubheit zurücklässt, während die reine Menière'sche Krankheit unter dem Bilde eines apoplectiformen Anfalles auftritt und vorzugsweise bei Erwachsenen unter Zurücklassung von meist einseitiger Taubheit beobachtet wird.

Immerhin bleibt jedoch eine beträchtliche Zahl diagnostisch dunkel, weil nicht selten eine genaue Anamnese fehlt und in vielen Fällen nur von einer kurzen „Gehirnerkrankung“ die Rede ist. Wer sich für diese Frage näher interessirt, den verweise ich namentlich auf die jüngst erschienene Monographie von Moos [1]) und auf meine Bearbeitung der „Labyrinthkrankheiten“ und der „Menière-schen Krankheit [2])“.

Das schwerste Symptom, welches das humane wie wissenschaftliche Interesse in gleichem Maasse in Anspruch nimmt, ist die fast ausnahmslos beiderseitige, mehr oder weniger vollständige Taubheit der im zarten Alter von dieser Krankheit befallenen Kinder, welche kaum dem Tode entrissen mit fast mathematischer Sicherheit der Taubstummheit zum Opfer fallen. Moos hat a. a. O. 64 derartige meist Kinder betreffende Fälle aus seiner Praxis zusammengestellt, wobei auch einige Fälle von Taubheit nach Diphtheritis eingerechnet sind. Bei Durchsicht meiner Journale zähle ich allein während der letzten 11 Jahre 119 hierher gehörige Fälle; darunter befinden sich 101 Fälle von Taubheit nach ärztlich sicher gestellter Meningitis resp. Meningitis cerebrospinalis, von denen 85 taubstumme Kinder, 8 taubstumme resp. völlig taube Erwachsene mit taubstummartiger Sprache betrafen, während bei 7 noch ein geringer Grad von Gehör vorhanden war, und nur ein einziges Mal einseitige Taubheit vorlag. Taumelnder Gang wurde in diesen 101 Fällen 27 Mal bei der Untersuchung von mir beobachtet; in den übrigen 18 Fällen musste auf Grund der sicher constatirten Menière'schen Symptomengruppe, und weil mehr oder weniger sicher eine Meningitis als Ursache auszuschliessen war, die Diagnose auf Menière'sche Krankheit lauten.

[1]) Ueber die Meningitis cerebrospinalis epidemica (Genickkrampf), insbesondere über die nach denselben zurückbleibenden combinirten Gehörstörungen und Gleichgewichtsstörungen. 1881.

[2]) In Eulenburg's Real-Encyklopädie. 1881.

Darunter befand sich nur 1 doppelseitig erkranktes Kind; bei den 17 Erwachsenen war 13 Mal einseitige, 4 Mal doppelseitige Erkrankung vorhanden[1]). Hierzu kommen 89 Fälle mit weniger genauer Krankengeschichte (darunter 13 an Menière'scher Krankheit), welche in der Berliner ohrenärztlichen Universitäts-Poliklinik vom 1. November 1874 bis 1. April 1881 beobachtet wurden. In der Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich wieder um Kinder und um beginnende oder bereits vollkommene Taubstummheit. —

Während für den Erwachsenen 3 genauere Sectionen des Gehörorgans nach Meningitis resp. Meningitis cerebrospinalis vorliegen, in denen sich eine doppelseitige, eitrige offenbar vom Hirn centrifugal fortgeleitete Entzündüng des Labyrinthes vorfand[2]), blieben die oben angegebenen zahlreichen Beobachtungen an Kindern bisher anatomisch unerklärt, weil entweder die Gelegenheit zur Section überhaupt fehlte oder nur das Gehirn, nicht aber das Gehörorgan untersucht wurde. Es war daher ein seltenes Zusammentreffen günstiger Umstände, welches mir sowohl die klinische als pathologisch-anatomische Untersuchung des folgenden Falles[3]) ermöglichte.

Otto Kurt, 3½ Jahre alt, ein angeblich früher vollständig gesunder, gut hörender und sprechender, intelligenter Knabe, wurde mir am 3. April 1880 zur ohrenärztlichen Untersuchung zugeführt. Nach mündlichem Bericht des Hausarztes Herrn Dr. Fröhlich war Patient vor 12 Tagen unter den Erscheinungen einer leichten Meningitis cerebrospinalis erkrankt. Die Krankheit begann mit Erbrechen, das 20 Stunden anhielt. Bereits am 10. Tage hatten die drohenden Symptome soweit nachgelassen, dass Pat. in seinem Bette sitzen konnte und wieder zu spielen anfing. Am 11. Tage stellte sich plötzlich vollständige Taubheit ein, nachdem Pat. 3 Tage lang über starkes Klingeln in den Ohren geklagt.

[1]) In sämmtlichen von mir genau untersuchten Fällen war keine Facialislähmung vorhanden — eine Thatsache, die, wie bekannt, für die Meningitis cerebrospinalis charakteristisch ist. Ich hebe dies hier ausdrücklich hervor, weil es immer noch Autoren giebt, welche in Ermangelung einer sorgfältigen Untersuchung des ganzen Gehörorgans, aus der blossen Eiterumspülung des Acusticus und Facialis die Taubheit erklären wollen. Nur in einem einzigen meinen Journalen entnommenen Falle bestand bei völliger Taubheit Facialislähmung; hier handelte es sich aber um eine bei Apoplexie plötzlich aufgetretene Taubheit.

[2]) Vgl. Heller, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. III. S. 482 und A. Lucae, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. V. S. 188.

[3]) Ganz kurz skizzirt ist derselbe bereits ohne jede Angabe der Details a. a. O. in Eulenburg's Real-Encyklopädie.

Gleichzeitig mit der Taubheit tritt eine auffallende Veränderung der Sprache auf; dieselbe klingt gedehnt und undeutlich. Die Erscheinungen im Gehörorgan zeigten sich ohne irgend welche neue Allgemeinerscheinungen.

Der kleine blasse, blöde blickende und furchtsame Pat. kann wegen Schwäche nicht gehen. Zum Sprechen ist er nicht zu bewegen. Die Eltern haben bereits mit Klingeln und anderen laut tönenden Instrumenten die vollständige Taubheit des Kindes festgestellt. In der That reagirt dasselbe bei genauester Prüfung weder auf die schrillende auf g^4 abgestimmte Pfeife noch auf das mit grösster Stärke unmittelbar hinter ihm angeschlagene Tam-Tam [1]; das sonst so charakteristische Zusammenschrecken und das Spiel der Mm. orbiculares palpebrarum bleiben völlig aus. Die Ohrenspiegel-Untersuchung ergiebt links eine leichte Injection des Hammergriffs, welche sich nach oben auf die obere Wand des Gehörgangs fortsetzt; rechts keinerlei Injection am Trommelfell, aber eine kleine, alte Narbe im hinteren, oberen Quadranten. Im Rachen keine Veränderungen. Zu einer weiteren Untersuchung des Mittelohrs mit Luftdouche etc. lag keine Veranlassung vor. Die Diagnose wurde auf eine Otitis interna acutissima, bedingt durch die zum Labyrinth fortgeleitete Meningitis, gestellt, und eine Solut. kal. jodat. 2 : 150 (3mal täglich 1 Kinderlöffel) bei guter Nahrung verordnet.

Am 30. April berichtet mir der Vater, der Knabe sei bald nach dem Besuch von Neuem erkrankt, sei wieder bettlägerig, fiebere, habe wieder Erbrechen gehabt, könne den nach hinten gestreckten Kopf nicht hoch richten. Seit 12 Tagen sei er vollständig theilnahmlos.

Bei einem gemeinschaftlichen Besuch mit Herrn Dr. Fröhlich am 1. Mai theilt mir letzterer mit, dass vor 3 Wochen unter Eintritt von Strabismus sich von Neuem die charakteristischen Erscheinungen einer Meningitis eingestellt haben. Wir finden Pat. mit starrem, theilnahmlosem Blick daliegend. Beginnende starke Abmagerung; keine Spur von Gehör. Kal. jod. ausgesetzt und Ungarwein verordnet.

4. Mai. Pat. hat die Augen halboffen; leichte Conjunctivitis, zeitweise lautes Zähneknirschen, fortwährendes Erbrechen.

8. Mai. Die Abmagerung nimmt rapide zu. Fieber anhaltend, fadenförmiger, nicht zu zählender Puls. Die sehr weiten Pupillen reagiren nicht gegen Licht.

11. Mai. Das Erbrechen hat seit 5 Tagen aufgehört. Puls 120. Pupillen nicht mehr weit, reagiren wieder. Grosse Apathie. Pat. nimmt jetzt Brühe, Milch, Ungarwein und Haferschleim ohne zu erbrechen. Vorgestern Verlangen, aufzustehen. Beginnender Collapsus. Gehör immer noch null. Tod am 14. Mai 1880. —

Die 24 Stunden später stattfindende Section durfte sich nur auf die Schädelhöhle erstrecken, deren Untersuchung mit dankenswerther Bereitwilligkeit von Herrn Dr. Wernicke vorgenommen wurde. Das von demselben dictirte Sectionsprotocoll lautet:

Schädeldach ohne Veränderungen, ebenso die Dura. Die Sinus der Dura frei.

[1] Vgl. die Methode zur Untersuchung Taubstummer in meinem Aufsatze: „Die bei Schwerhörigen zu beobachtende gute Perception der tieferen musikalischen Töne etc.". Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XV. S. 278.

Die Windungen an der Oberfläche des Gehirns stark abgeplattet und aneinander gepresst; die Pia durchscheinend und verhälnissmässig trocken.

An der Basis des Gehirns zeigen sich, entsprechend dem zwischen den Hirnschenkeln liegenden Raum, starke sehnige Verdickungen der Pia in Form zweier von jedem Hirnschenkel bis an das hintere Drittel der unteren Oberfläche des Pons sich erstreckenden Streifen, während die dazwischen gelegene Partie weniger verdickt und durchsichtiger ist. Die Oculomotorii treten durch die verdickten Stellen hindurch; Tuberkel sind in letzteren nicht nachweisbar. Die Optici und der übrige Theil der Basis ohne merkliche Veränderungen. Die Gegend der Infundibuli stark prominent, reisst ein, und es ergiesst sich reichliche Flüssigkeit.

Längs den Gefässen in beiden Fossae Sylvii finden sich spärliche submiliare, graulich durchscheinende Knötchen. Die entsprechende Pia nur etwas ödematös, sonst nicht verändert. Eine erhebliche Verdickung der Pia findet sich noch oberhalb des vordersten Theils des Wurms des kleinen Gehirns; hierselbst hat die Einlagerung eine gelbliche Färbung und es sind hin und wieder Tuberkel nachzuweisen.

Sämmtliche Hirnventrikel mit Einschluss des Aquaeductus Sylvii sind erweitert. Das Ependym der Seitenventrikel ist rauh, ödematös durchscheinend und gelockert, von zahlreichen kleinen Gefässen durchzogen, welche namentlich an der Decke der Seitenventrikel hin und wieder von Blutungen eingescheidet sind. In beiden stark erweiterten Hinterhörnern der Seitenventrikel finden sich Verklebungen der gegenüber liegenden Wände durch Pseudomembranen. Die in den Ventrikeln enthaltene Flüssigkeit ist durchaus klar. Anderweitige gröbere Blutungen oder irgend welche Heerderkrankungen sind nicht vorhanden. Die Gehirnsubstanz weich, anämisch, leicht ödematös, jedoch nirgends erweicht. Die Medulla oblongata, die Acustici, sowie ihr Ursprung an der Medulla oblongata zeigen keine Veränderungen. Am Boden des vierten Ventrikels, an den Striae acusticae nichts Auffallendes. Die beiden Optici sind vor Herausnahme des Gehirns abgebunden und werden mit dem hinteren Theil des Auges herausgenommen; es zeigt sich dann an beiden Nerven deutliche ampulläre Erweiterung des Scleralendes (Stauungspapille).

Untersuchung der Gehörorgane. Die die Felsenbeine und das Keilbein überziehende Dura zeigt, namentlich am Clivus Blumenbachii, eine röthlich blaugraue Färbung. Die beiden Felsenbeine werden im Zusammenhange mit dem für die Untersuchung des Rachens wichtigsten Theile des Keilbeins entfernt[1]) und das Präparat, da augenblicklich zur Untersuchung keine Zeit war, 4 Tage in Wickersheimer'sche Conservirungsflüssigkeit No. 1 aufbewahrt, in der es sich in seiner Farbe unverändert erhielt; nur die Dura erschien danach etwas abgeblasst. Nach Abzug derselben zeigten sich an beiden sonst normal knochengelb aussehenden Felsenbeinen blutigrothe Zeichnungen in der Gegend des hinteren und oberen Bogenganges, welche sofort auf eine in dieselben stattgehabte Blutung schliessen liessen.

[1]) Vgl. das seit vielen Jahren von mir geübte Verfahren, welches sich vorzüglich in der Privatpraxis zur äusseren Erhaltung des Schädels und seines Zusammenhanges mit der Wirbelsäule empfiehlt, in Klebs's Handbuch der patholog. Anatomie. I. 1868. S. 12.

Taf. X Fig. 1 giebt das Präparat in einer Stellung wieder, welche nicht allein die hintere, sondern theilweise auch die obere Fläche der Felsenbeine übersehen lässt. Links, wo das rothe Durchscheinen des oberen (a) und hinteren (b) Bogenganges besonders drastisch auftrat, ist die Dura am Felsenbein abgezogen und zur besseren Uebersicht grösstentheils fortgeschnitten, das Labyrinth noch vollständig uneröffnet. In der Gegend des hinteren und oberen Bogenganges unterscheidet man eine schmale hellere Zone, welche durch dunkelrothe sich in das umgebende Knochengewebe ausbreitende Verästelungen begrenzt sind, während dies an den beiden verticalen Bogengängen der rechten Seite nur stellenweise der Fall war. Rechts sieht man die Dura ebenfalls theils abgeschnitten, theils nach vorn umgeschlagen; Porus acust. intern., Vorhof sind vollständig, der hintere Bogengang grösstentheils durch Entfernung der betreffenden Knochenmasse geöffnet, der N. acusticus entfernt. Man sieht den blutigrothen Inhalt des Vorhofes (c) und des hinteren Kanals.

Die nach weiterer Eröffnung des knöchernen Labyrinthes vorgefundenen Veränderungen sind beiderseits die gleichen, links jedoch in höherem Grade ausgebildet. — Das normale Verhalten der N. acustici ist bereits oben erwähnt. Dasselbe gilt von beiden Nerven in ihrem Verlaufe im Porus acust. internus; auch bei genauester mikroskopischer Untersuchung zeigen dieselben vollständig normale Fasern. Auch die beiden Aa. auditivae internae zeigen nichts Abnormes.

Die knöchernen Kanäle, besonders der obere und hintere, sind mit dunkelrothem, frisch aussehendem Blutgerinnsel und flüssigem Blute angefüllt. Weniger Blut enthalten die beiden äusseren, horizontalen Kanäle, welche von der Trommelhöhle aus betrachtet auch nur schwach roth durchscheinen. Nach den oberen und hinteren Kanälen von der Blutung am schwersten getroffen sind die beiden Vorhöfe; sehr wenig freies Blut enthalten beide Schnecken. Unter dem Mikroskop sieht man überall Haufen dicht gedrängter, vollständig erhaltener rother Blutkörperchen. Wo dieselben weniger dicht erscheinen, lassen sich im Lumen der knöchernen Kanäle bei stärkerer Vergrösserung ausserdem Lymph- resp. Eiterzellen nachweisen. Aehnlich, obwohl weniger ausgeprägt, sind die Veränderungen in den häutigen Kanälen und Vorhofssäckchen, welche im Allgemeinen eine röthlich-gelbe Farbe zeigen, undurchsichtig und morsch sind und in dem im knöchernen Labyrinth befindlichen Blut vollkommen eingehüllt sind. Ausser der oben bereits erwähnten, in den Schnecken wenig ergiebig vorgefundenen freien Blutungen zeigt sich die Corti'sche Membran beiderseits enorm verdickt, die Gefässe der Lamina spiralis strotzend gefüllt. Weitere Angaben über das mikroskopische Verhalten des knöchernen und häutigen Labyrinths werden unten im Text erfolgen, doch sei hier noch hervorgehoben, dass sich nirgends im Labyrinth Tuberkeln nachweisen liessen.

Aeusseres und mittleres Ohr zeigten mit Ausnahme der bereits erwähnten linksseitigen alten Trommelfellnarbe und eines doppelseitigen ganz leichten Tuben- und Trommelhöhlenkatarrhes keinerlei Veränderungen; der schallleitende Apparat vollständig gut beweglich.

Unterziehen wir den vorliegenden in vieler Hinsicht bemerkenswerthen Fall einer genauen Analyse, so können wir, was zunächst

den klinischen Verlauf der etwa 8 Wochen dauernden Krankheit betrifft, zwei Perioden unterscheiden. Eine kurze, welche unter dem Bilde der Meningitis cerebrospinalis epidemica bereits am 10. Tage beendet schien und eine zweite längere, welche unter neuen Erscheinungen von Meningitis nach 6 Wochen zum Tode führte. Den Abschluss der ersten Krankheitsperiode bildet die plötzliche Erkrankung des Gehörorganes, welche mit einem Schlage völlige doppelseitige, bis zum Tode anhaltende Taubheit hervorrief.

Vergleichen wir hiermit die Sectionsergebnisse, so dürften zunächst die im Gehirn angetroffenen Veränderungen insofern ein allgemeineres Interesse beanspruchen, als nach der Ansicht des Herrn Dr. Wernicke hier der seltene Fall einer in Heilung begriffenen Meningitis tuberculosa vorlag. Vermuthlich ging der Knabe an allgemeiner Miliar-Tuberculose zu Grunde, welche freilich erst durch die Eröffnung der übrigen Körperhöhlen hätte nachgewiesen werden müssen.

Die in den beiden Labyrinthen vorgefundenen Blutungen ererklären nach meiner obigen Besprechung des analogen Menière'schen Falles hinlänglich die plötzlich eintretende Taubheit, während zur Erklärung derselben der Befund im Gehirn keine directen Anhaltspunkte bietet.

Sehr auffallend ist, dass die Taubheit **niemals** von Schwindelbewegungen begleitet war, obwohl die von Menière beschriebenen Labyrinth-Veränderungen in weit höherem Grade in meinem Falle vorhanden waren[1]). Ich habe bereits a. a. O. in dem Artikel „Menière'sche Krankheit" diesen Widerspruch zu lösen gesucht, indem ich darauf hinwies, dass es sich doch um zwei sehr verschiedene Fälle handele: in dem Menière'schen ergab die Section absolut keine Veränderung im Gehirn, während in dem meinigen sich Meningitis vorfand. Auf Grund der von Baginsky a. a. O. und mir[2]) nach plötzlicher Druckerhöhung im Labyrinth beobachteten Hirnerscheinungen habe ich ferner daselbst die Ansicht geltend

[1]) Es ist mir nicht verständlich, dass Moos, welcher in dem oben citirten Falle von Schädelcontusion und in einem neuerdings von ihm beschriebenen Falle (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. IX. S. 97) mikroskopische Blutungen im Labyrinthe fand, die Angabe von Schwindelerscheinungen vermisst.

[2]) A. Lucae, Ueber optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XVII. S. 237.

gemacht, dass durch einen plötzlichen Bluterguss in das Labyrinth nicht allein der Druck in diesem selbst, sondern auch — wahrscheinlich durch Vermittelung des Aquaeductus Cochleae — im Gehirn plötzlich erhöht wurde. Diese Hypothese würde das Ausbleiben der Schwindelerscheinungen in meinem Falle dahin erklären, dass in Folge der Meningitis (Hydrocephalus internus) die Druckverhältnisse im Gehirn von vornherein verändert waren.

Welche andere Erklärung man auch vorziehen mag, so ist die Thatsache selbst eine sehr bedeutungsvolle und dürfte vielleicht Anderen Veranlassung dazu geben, dem Räthsel der sog. Menière'schen Krankheit näher zu kommen. Ausdrücklich sei hier aber noch einmal bemerkt, dass ich selbst bei dem Kinde niemals jene eigenthümlichen Schwindelbewegungen beobachtete, und dass auch die durchaus intelligenten Eltern auf mein wiederholtes Fragen stets die ganz bestimmten Angaben machten, nie dergleichen gesehen zu haben.

Es fragt sich nun vor Allem: Wie ist der Bluterguss in das Labyrinth in vorliegendem Falle zu Stande gekommen? Sowohl die klinische Beobachtung als die Section weisen naturgemäss auf die Meningitis als Ursache hin. Während jedoch das drei Tage dauernde bereits vor Ablauf des ersten meningitischen Anfalls auftretende Ohrenklingeln auf einen vom Gehirn zum Gehörorgan fortgeleiteten Prozess hindeutet, fanden sich für einen solchen bei der 6 Wochen später erfolgten Autopsie zunächst keine Anhaltspunkte. Ganz besonders erschien der Acusticus, die gewöhnliche Brücke für dergleichen centrifugal fortgeleitete Entzündungen, beiderseits durchaus vollkommen normal. Man könnte nun freilich annehmen, dass, wie es an anderen Stellen der Hirnbasis der Fall war, auch am Acusticus sich die Spuren einer ehemaligen Entzündung verwischt hätten. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass gerade an dem vom Acusticus weit entfernten, verticalen Bogengängen die Hämorrhagie am ausgeprägtesten war.

Ich muss gestehen, dass ich schon nahe daran war, jeden weiteren Erklärungsversuch in dieser Frage aufzugeben, als ich schliesslich auf einen Umstand aufmerksam wurde, der meiner Beobachtung bisher entgangen war: Beim Abziehen der Dura vom Felsenbein machte sich beiderseits ein ziemlich dicker rother gefässreicher Strang derselben bemerkbar, welcher unter dem oberen Bogengang

in das Felsenbein eindrang. Nach seiner Entfernung wird (bei e, Fig. 1) seine Eintrittsstelle als eine tief rothe dreieckige Oeffnung kenntlich.

Ich werde auf diesen Fortsatz der Dura, welcher im Einklange mit den Untersuchungen von Odenius und v. Troeltsch[1]) entschieden als Blutgefässträger zu betrachten ist, noch unten näher zurückkommen. In dem vorliegenden Falle sah man beim vorsichtigen Aufbrechen der Eintrittsgrube, dass dieser Strang sich sofort in mehrere ebenfalls rothe Aeste in dem lockeren zwischen den Schenkeln des oberen Bogenganges gelegenen Knochengewebe theilte, welches selbst vielfach von blutrothen Stellen durchsetzt war. Meine Vermuthung, dass hier der Weg zu suchen sei, auf welchem sich die Entzündung vom Gehirn zum Labyrinthe fortsetzte, und dass hierbei das die Bogengänge umhüllende Knochengewebe eine wichtige Rolle spiele, hat sich durch die weitere genauere Untersuchung vollkommen bestätigt.

Selbstverständlich musste der letzteren die Entkalkung und Härtung des Präparates zur Anfertigung von Durchschnitten vorausgehen, obwohl es mir bei der abnorm weichen Beschaffenheit des Knochens auch möglich wurde, durch sofort angefertigte Schnitte recht instructive mikroskopische Bilder zu erhalten.

Zur Entkalkung benutzte ich nach dem Vorgange Böttcher's[2]) die jetzt etwas altmodisch gewordene Salzsäure und kann die Angaben dieses Forschers durchaus bestätigen, dass diese Methode die zarten Theile des häutigen Labyrinthes bei gehöriger Vorsicht vollkommen intact lässt. Wie Böttcher wandte ich in dem vorliegenden Falle eine Salzsäurelösung von 10 pCt. an, in welcher nach zwei Tagen die Entkalkung vollendet war. Das Präparat wurde dann einige Stunden ausgewässert und darauf etwa 6 Wochen lang in absolutem Alcohol gehärtet. Um spätere Wiederholungen zu vermeiden will ich hier gleich bemerken, dass bei der sich hieran schliessenden Untersuchung jüngerer Individuen dieselbe Methode zur Anwendung kam, nur mit dem Unterschiede, dass ich dieselbe Salzsäurelösung kürzere Zeit oder eine solche von 5 pCt. je nach

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. IV. S. 128—130.

[2]) Ueber die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinths in einem Fall von Fibrosarcom des Nervus acusticus. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. II, 2. Abth. S. 87.

der Härte des Knochens längere Zeit einwirken liess. Diese Entkalkungsmethode, welche den grossen Vorzug hat, die natürliche Farbe sämmtlicher Theile fast vollkommen zu erhalten, ist nicht allein zur Anfertigung von mikroskopischen Schnitten, sondern auch zur bequemen Herausschälung und Untersuchung des Labyrinthes sehr geeignet.

Die mikroskopische Untersuchung der in den verschiedensten Richtungen durch die Pyramide gelegten Schnitte ergab auf beiden Seiten vollständig das gleiche Resultat; nur dass, wie bereits oben für die makroskopische Betrachtung angegeben, die linksseitigen Veränderungen ausgeprägter erschienen. Leider war es wegen der pathologischen Erweichung des Knochengewebes und wegen der morschen Beschaffenheit der häutigen Labyrinththeile nicht möglich, vollständig zusammenhängende Uebersichtsbilder zu erhalten.

Zunächst wurde das lockere um die oberen und hinteren Bogengänge gelagerte Knochengewebe einer eingehenden Prüfung unterzogen, wobei sich dasselbe ausserordentlich reich an strotzend gefüllten Blutgefässen und auffallend grossen Markräumen zeigte. Letztere erschienen auf den ersten Blick durchsetzt von Blutextravasaten; bei näherer Untersuchung sah man indess, dass die rothe Färbung durch rothe Markzellen und zahlreiche Blutkörperchen bedingt war. Da wo sich der oben erwähnte Gefässstrang der Dura verästelte und je näher die Schnitte dem oberen und hinteren Bogengang fielen, gesellten sich hierzu lymphoide und Eiterzellen, welche besonders reich an den übrigens glatten Wandungen der Markräume auftraten.

Aeusserst charakteristisch zeigten sich diese und die weiter anzugebenden Veränderungen vorzüglich in unmittelbarster Nähe des linken oberen Kanales, von welchem in Fig. 2 die Hälfte eines Querschnittes wiedergegeben ist. Man sieht bei a die im Verhältniss zur schwachen Vergrösserung (Hartnack, Ocular 2, Syst. 4) ausserordentlich grossen Markräume des Knochengewebes, von welchen grosse Blutgefässe (a′) zu dem Lumen des Kanales hinziehen. Das Periost erscheint in der Gegend des unteren Blutgefässes abgehoben und mit kleinen Häufchen von rothen Blutkörperchen (b) bedeckt, deren Zusammenhang mit dem unteren durch das Periost dringenden Blutgefässe evident ist. Aber auch oben liess sich ein solcher mit den bei Anfertigung des Schnittes herausgefallenen zahlreichen Blutkörperchen sicher constatiren.

Aus den bereits angegebenen Gründen gelang es mir trotz aller Mühe nicht, Querschnitte eines knöchernen Kanales im vollständigen Zusammenhange mit dem membranösen zu erhalten, doch sei hervorgehoben, dass das soeben beschriebene Bild mehr oder weniger deutlich an sämmtlichen verticalen Kanälen, wenig oder gar nicht an den äusseren Kanälen sich vorfand.

Zur Ergänzung dessen, was bereits oben von dem Aussehen der häutigen Labyrinththeile gesagt ist, habe ich in Fig. 3 in derselben Vergrösserung beispielsweise ein Bild anfertigen lassen, wie sich dasselbe nach erfolgter Entkalkung des Knochens an den beiderseitigen oberen und hinteren Kanälen häufig darstellte. Man sieht ein grosses mehrere Aeste abgebendes Gefäss durch ein Conglomerat von kleinen gelbröthlich gefärbten zelligen Elementen hinziehen, welche bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 4, Hartnack Ocular 2, Syst. 7) aus lymphoiden und Eiterzellen zusammengesetzt erscheinen. Dieselben unterscheiden sich von dem gleichen an den Wänden der Markräume oben beschriebenen Zellen nur dadurch, dass sie durch diffundirten Blutfarbstoff leicht röthlich gefärbt und mehr oder minder durch schöne Blutkrystalle (Hämatoidin?) durchsetzt sind. Von der charakteristischen Structur der häutigen Kanäle, sowie von Epithelien war nirgends etwas deutlich nachzuweisen.

Aehnliche Bilder zeigten sich in den Ampullen und an den beiden Vorhofsäckchen. Der Vestibularast des Acusticus zeigte überall, soweit sich seine Verzweigung verfolgen liess, gut erhaltene Nervenfasern.

Was die Schnecke betrifft so kann ich der obigen Schilderung nichts Erhebliches hinzufügen, doch sei bemerkt, dass auf Querschnitten die Fasern der N. Cochleae sich ebenfalls normal zeigten. Neben ihnen waren an vielen Stellen im Knochengewebe des Modiolus kleine Blutextravasate sichtbar. Vom Corti'schen Organ liessen sich nur Bruchstücke erkennen. —

Es kann meiner Meinung nach Angesichts dieser mikroskopischen Bilder kein Zweifel obwalten, dass es sich hier um eine auf dem angegebenen Wege zur Spongiosa des Felsenbeines fortgeleitete Entzündung handelt. Es entstand hier zunächst eine Osteomyelitis; die Entzündung griff dann auf die Gefässe über, welche die Markräume mit der Innenwand der Bogengänge verbinden, und kam es so schliesslich in den Bogengängen selbst zu einer sog. hämorrha-

gischen Entzündung, bei der es ungewiss bleibt, ob die Entzündung oder die Blutung vorausging.

Von diagnostischem Interesse ist das drei Tage vor dem Eintritt der Taubheit entstandene starke Ohrenklingeln, welches vermuthlich durch jenen Entzündungsprozess im Knochen bedingt war. Ferner ist noch hervorzuheben, dass links, wo sich bei der Section die stärker ausgeprägte Hämorrhagie fand, bei Lebzeiten eine auffallende Injection des Hammergriffes auffiel. —

Ich könnte hier meine Arbeit schliessen, wenn mir nicht noch die Fragen vorlägen: Sind die in Figur 2 abgebildeten unverhältnissmässig grossen Markräume durch rareficirende Ostitis entstanden, oder bereits präformirt, und kommen überhaupt im normalen Zustande derartige grosse Markräume in unmittelbarster Nähe der Bogengänge vor?

Was den letzteren Punkt betrifft, so reden die Handbücher der Anatomie immer nur von einer compacten Knochensubstanz, welche die beim Neugeborenen zuerst frei liegenden Kanäle mit zunehmendem Alter allmählich vollständig umhüllt.

Herr Professor Henle hatte die grosse Güte, auf meine briefliche Anfrage die zahlreichen Schläfenbeine seiner Sammlung einer Musterung zu unterwerfen und mir Folgendes mitzutheilen: „In der weit überwiegenden Mehrzahl der Schläfenbeine aus den ersten Lebensjahren fand ich sowohl die Bogengänge wie die Schnecke von einer ansehnlichen Schicht compacter Substanz umgeben, wie ja schon danach zu erwarten war, dass die käuflichen ohne besondere Sachkenntniss hergestellten Labyrinthe einfach durch Abfeilen der spongiösen Substanz angefertigt werden. In einigen wenigen Präparaten zeigte sich die compacte Rinde eines Bogenganges bis auf eine papierdünne Lamelle von spongiöser Substanz verdrängt, dies zeigte sich namentlich in der Nähe der Einmündung in das Vestibulum. Daraus möchte ich den Schluss ziehen, dass die Ansammlung von Eiter in Ihrem Falle nicht mit Nothwendigkeit als pathologische Resorption gedeutet werden müsse.“

Diese Mittheilung, für welche ich Herrn Professor Henle hiermit meinen wärmsten Dank ausspreche, musste zu weiteren anatomischen Untersuchungen dieser Frage an kindlichen Felsenbeinen

auffordern, wobei gleichzeitig jener gefässhaltige, unter dem oberen Bogengang eindringende Fortsatz der Dura genauer zu berücksichtigen war.

Schon das nächste von mir untersuchte Präparat sollte mir hierüber in drastischer Weise Aufschlüsse geben:

Paul Kasche, 7 Monate alt, starb an Brechdurchfall auf der Kinderklinik der Charité. Herr Dr. Jürgens, dem ich die Zustellung der Gehörorgane verdanke, schrieb mir, dass „Cerebrum und Meningen normal wie beim gesundesten Kinde" gewesen seien. — Beide Felsenbeine schimmern röthlich durch die Dura, nach deren Abzug der Knochen in toto intensiv roth erscheint. Acusticus und Facialis beiderseits von normalem Aussehen. Eine intensiv rothe Farbe zeigen auch sämmtliche in das Felsenbein dringende Fortsätze der Dura mater, namentlich jedoch wieder jener unter dem Scheitel des oberen Bogenganges, hier in nächster Nähe der Vereinigung beider verticalen Bogengänge eintretende Strang, dann jener grosse, breite Strang, welcher, durch die Fissura petro-squamosa tretend, bekanntermaassen mit der Paukenschleimhaut in Verbindung steht. Endlich ein schwächerer Strang, welcher durch ein Ernährungsloch unter dem hinteren Bogengang regelmässig eindringt und nach v. Tröltsch noch beim Erwachsenen eine feine Arterie enthält [1]).

Bei genauerer Untersuchung des mehrfach erwähnten, unterhalb des oberen Bogenganges abgehenden Durastranges, welcher hier die Stärke des Acusticus hatte, findet sich in ihm — in Uebereinstimmung mit der Angabe von v. Tröltsch — eine Arterie und eine kleinere Vene [von v. Tröltsch [2]) A. und V. subarcuata genannt]. Die Arterie war bereits mit blossem Auge deutlich zu erkennen und fast so stark als die A. auditiva interna. Die Vene strotzte von Blut. Beide Mittelohre befinden sich im Zustande einer heftigen acuten Entzündung; die Schleimhaut der Paukenhöhle ungemein stark geschwollen und roth, die beiden Trommelfelle verdickt, nicht perforirt. Beide Mittelohrräume mit eitrig-schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Bei Anfertigung von Knochenschnitten fielen schon bei Betrachtung mit blossem Auge in der lockeren, zwischen den beiden verticalen Bogengängen befindlichen Knochenmasse ganz enorm weite, meist langgestreckte mit blutigrothem Inhalte gefüllte Maschen auf. Dieselben lassen sich wiederum bis in die äusserste Nähe jener beiden Kanäle verfolgen. Bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung (Fig. 5, Hartnack Oc. 2, Syst. 4) zeigten die Markräume (a) denselben Inhalt, wie derselbe in Fig. 2 angegeben, nur mit dem Unterschiede, dass weder lymphoide noch Eiterzellen in ihnen vorhanden waren. Ein ausserordentlich schönes und klares Bild boten die häutigen Kanäle in ihrem Zusammenhange mit dem angrenzenden Knochengewebe. Man sah überall ausserordentlich starke und zahlreiche, mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte Gefässe von den Markräumen aus in das Lumen der Ka-

[1]) Beim Abziehen der Dura reisst dieser sehr feine Durafortsatz regelmässig ab, wie dies auch bei der Section des oben beschriebenen Falles geschah. Dasselbe gilt von den anderen, zarten, in das Felsenbein dringenden Strängen.

[2]) a. a. O.

näle dringen. An Längs- und Querschnitten, welche die knöchernen und häutigen Kanäle im Zusammenhange trafen, konnte man sich an verschiedenen Stellen deutlich davon überzeugen, dass da, wo die häutige Kanalwand an der knöchernen direct anliegt, die durch den Knochen dringenden Gefässe auf den häutigen Kanal übertraten und denselben umschlangen. Dem entsprechend befanden sich sämmtliche membranösen Kanäle im Zustande stärkster Hyperämie, während es an einigen Stellen bereits zu mehr oder weniger erheblichen Blutergüssen in das freie Lumen der knöchernen Kanäle gekommen war. Fig. 5, welche einem Längsschnitt des linken oberen Kanales entnommen ist, stellt diesen letzteren Vorgang deutlich dar. Man sieht bei a' die an die knöcherne Kanalwand c tretenden Gefässe, mit welchen der grosse Haufen Blutkörperchen b in deutlicher Verbindung steht. Ich bemerke hierzu, dass diese Blutung in Wirklichkeit eine viel grössere war und nur des Raumes halber in der Zeichnung kaum in halber Grösse wiedergegeben ist. Auffallend erscheint der wellige Contour der knöchernen Kanalwand.

In der Schnecke waren auf beiden Seiten die Gefässe der Lamina spiralis membranacea ebenfalls mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt und an mehreren Stellen kleine Blutergüsse sichtbar. Namentlich stark gefüllt erschienen die von der äusseren Wand des Schneckenkanales herantretenden Blutgefässe. Auch in der Lam. spinal. ossea sah man an einzelnen Stellen stärkere Blutaustritte.

Dieser Fall ergänzt in bemerkenswerthester Weise den vorigen. Sehr auffallend erscheint hier zunächst wieder, dass die Spongiosa sehr nahe an die Kanäle herantritt, und handelt es sich hier augenscheinlich um gewöhnliche mit jungem rothen Mark gefüllte Hohlräume, deren enorme Grösse zunächst nicht auffallen kann, da sie einem 3 Jahre jüngeren Individuum entnommen sind. Ich bemerke hierzu, dass ich an anderen Stellen wiederholt in der nächsten Nähe der Kanäle Markräume angetroffen habe, welche die doppelte Grösse der in Fig. 5 abgebildeten Maschen weit übertrafen. Um jeden Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung zu beseitigen, habe ich zum Vergleiche Querschnitte an der Schläfenschuppe eines an Meningitis zu Grunde gegangenen einjährigen Kindes angefertigt und dabei constatirt, dass die diploetischen Maschen durchaus ähnliches Verhalten zeigten. Der einzige Unterschied ist vielleicht der, dass in dem vorliegenden Falle auffallend viel freie Blutkörperchen neben den Markzellen auftraten, was namentlich zuweilen an der trichterförmigen Mündung von Gefässen der Fall war, welche die Markräume untereinander verbinden, sodass hier wohl an Hämorrhagien gedacht werden muss.

Was die Entstehung der in der Spongiosa und in den Bogengängen beschriebenen Veränderungen betrifft, so muss man als

nächstliegende und alleinige Ursache die doppelseitige Otitis media in Anspruch nehmen. Dieselbe wanderte zunächst durch die — für derartige Fortleitung längst bekannte — Fissura petrosqamosa zur Dura und von dieser durch die A. subarcuata und die Spongiosa nach dem Labyrinth, wo es in Folge des hohen arteriellen Drucks zu venöser Hyperämie und Ruptur der Gefässe kam. Da sich Gehirn und Meningen durchaus normal verhielten, giebt es meiner Ansicht nach keine andere Erklärung. —

In ähnlicher Weise erklären sich vielleicht viele Fälle von totaler Taubheit, welche man im Gefolge der Diphtheritis und Otitis media purulenta bei Kindern so häufig beobachtet. Glücklicherweise ist diese totale Taubheit meist transitorisch und muss man an eine Hyperämie des Labyrinthes denken, welche mit der Abnahme der Otitis media sich ausgleicht.

Dieser Fall gab mir noch Veranlassung, die Angaben Politzer's[1]) in Betracht zu ziehen, welcher zuerst auf die, durch die innere Paukenhöhlenwand dringenden Anastomosen zwischen den Gefässen des Mittelohrs und des Labyrinthes aufmerksam machte und die Vermuthung aussprach, dass sich auf diesem Wege Mittelohrentzündungen auf das Labyrinth fortleiten könnten. In einer Reihe Querschnitte, welche ich von der Labyrinthwand der Paukenhöhle machte, konnte ich ebenfalls solche Gefässanastomosen nachweisen. Doch handelt es sich hier um feinere, augenscheinlich Capillargefässe, welche gegenüber den von mir beschriebenen starken, durch die Spongiosa des Labyrinthes an die Kanäle herantretenden Gefässen kaum in Betracht kommen dürften. Vergleicht man meine bei schwacher Vergrösserung gezeichneten Fig. 2 und 5 mit der starken Vergrösserung in Fig. 3 („Hartnack Objectiv VII") bei Politzer, so fällt dieser Unterschied sofort in die Augen.

Ich schliesse hieran noch die Untersuchung der Gehörorgane eines einjährigen Mädchens, welches auf der Kinderklinik der Charité an allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde ging:

Die Felsenbeine wenig blutreich, ebenso die Spongiosa.

In der Nähe der Kanäle finden sich nur sparsame, schmale und langgestreckte Markräume, und zwar an der Vereinigungsstelle der beiden verticalen Bogengänge; keine Hämorrhagie in den knöchernen Kanälen, jedoch überall, im Vergleich mit dem vorigen Falle weniger ausgesprochene Hyperämie der knöchernen Wandungen

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XI. S. 237.

und der membranösen Kanäle selbst. Auch hier wieder zahlreiche starke Gefässe, welche von den Markräumen zur Innenwand der Kanäle ziehen. An zahlreich angefertigten Querschnitten sowohl des oberen als des hinteren Bogenganges sah man diese Gefässe die Knochenwand durchdringen und in eine directe Verbindung mit der anliegenden Wand des membranösen Kanales treten. —

Ziehen wir das Facit aus diesen anatomischen Untersuchungen, welche ich nur als Vorläufer genauerer Untersuchungen am Neugeborenen betrachte, so ergiebt sich, dass das die Kanäle umgebende zuerst nur spärliche, allmählich an Masse und Dichtigkeit zunehmende Knochengewebe eine sehr wichtige, ja vielleicht die bedeutsamste Rolle bei der Ernährung des kindlichen Labyrinthes spielt. Den Hauptantheil hat jedenfalls hierbei jener Gefässstrang der Dura, welcher sich in der Nähe der Vereinigungsstelle der beiden verticalen Bogengänge im Knochen verästelt. Hieran schliesst sich ferner noch eine grosse Zahl anderer, viel feinerer Gefässstränge, welche die Dura an viele andere Stellen durch feine Oeffnungen in die Felsenbeinpyramide abgiebt. Fasst man die das Felsenbein überziehende Dura mater als das auf, was sie in der That ist, nehmlich als ein Periost, welches das von der A. meningea media gelieferte Ernährungsmaterial der Pyramide von allen Seiten zuführt, so leuchtet ein, dass unter den hier in Betracht kommenden Zweigen der A. meningea media die A. subarcuata diejenige sein wird, von der das Wachsthum des um die Kanäle allmählich sich anlagernden Knochengewebes wesentlich abhängt. Hiermit steht im völligen Einklange, dass beim Neugebornen die beiden verticalen Bogengänge, besonders der obere, fast vollständig frei liegen und gerade hier jener starke Gefässstrang der Dura ausserordentlich mächtig, seine Eintrittsöffnung eine enorm weite ist, während derselbe beim Grösserwerden des Felsenbeins unter steter Bildung neuer, die Kanäle schliesslich bedeckender Knochensubstanz allmählich verkümmert.

Für das kindliche Alter ist diese Thatsache verhängnissvoll, da es hier gerade durch die so häufigen Erkrankungen der benachbarten Schädel- und Trommelhöhle auf den angegebenen Wegen zu consecutiven wichtigen Ernährungsstörungen der Pyramide und des Labyrinthes selbst kommen muss. Diesem Umstande ist wohl die grössere Vulnerabilität des kindlichen Labyrinthes zuzuschreiben. Das Verhängnissvollste aber ist die drohende Taubstummheit. Denn diese Gelegenheit zu den so deletären Erkrankungen des Labyrinthes

fällt gerade in eine Zeit, wo das Kind entweder noch gar nicht spricht oder von der kaum erlernten Sprache noch nicht völligen psychischen und physischen Besitz ergriffen hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Die im Zusammenhange mit dem Keilbein aus dem Schädel genommenen Felsenbeine. Beim Heraussägen mit der Stichsäge sind die Schläfenschuppen und der äussere Theil der Warzenfortsätze im Schädel zurückgeblieben; der untere, hintere Sägeschnitt liegt vor dem Foramen magnum.

Das Präparat ist in einer Lage abgebildet, welche seine hintere, zum Theil auch seine obere Fläche übersehen lässt. Zwischen beiden Felsenbeinen der Clivus Blumenbachii mit den Proc. clinoid. post.

Die Dura ist links von der Pyramide abgeschnitten, rechts nur an der hinteren Fläche entfernt, an der oberen nach vorn umgeschlagen. Dabei ist der Gefässstrang der Dura, welcher unter dem Scheitel des oberen Bogenganges (vgl. links bei e die dreieckige rothe Stelle oberhalb des Porus acust. int.) in den Knochen dringt, beiderseits durchgeschnitten. Die Eintrittsstelle dieses Stranges fällt rechts mit dem eröffneten Vestibulum zusammen. Links bei b der obere Theil des roth durchscheinenden hinteren Bogenganges mit den von ihm ausgehenden Verästelungen; bei a der obere Kanal roth durchscheinend. Rechts liegt nach theilweiser Entfernung des Knochens der blutige Inhalt der Vestibuli c mit dem Anfang des oberen Kanals, darunter der grössere Theil des hinteren Kanals zu Tage; der Acusticus ist aus dem aufgebrochenen Porus acust. int. entfernt.

Fig. 2. Hälfte eines Querschnittes des linken, oberen knöchernen Kanals mit der angrenzenden Spongiosa. Bei a die entzündeten Markräume, a' die von denselben ausgehenden und durch den Knochen an die Innenwand des Kanals dringenden Blutgefässe. Bei b Reste von grossen bei Anfertigung des Schnittes herausgefallenen Haufen von rothen Blutkörperchen, welche der inneren Kanalwand anlagen.

Fig. 3. Stück eines entzündlich verdickten membranösen Kanals. Ganz dasselbe Aussehen boten die membranösen Ampullen und Vorhofsgebilde. Man sieht ein grosses, stark injicirtes Gefäss zwischen dichtgedrängten röthlich-gelben zelligen Elementen.

Fig. 4. Dasselbe Object am Rande bei stärkerer Vergrösserung untersucht. Die zelligen Elemente lösen sich hierbei in massenhafte lymphoide resp. Eiterzellen auf, welche durch den diffundirten Blutfarbstoff leicht röthlich gefärbt sind. Letzterer tritt an vielen Stellen ausserdem in Form von Krystallen (wahrscheinlich Hämatoidin) auf.

Fig. 5. Unteres Stück eines Längsschnittes vom Scheitel des oberen knöchernen Bogenganges, erhalten durch einen senkrecht zur Crista petrosa fallenden

Querschnitt des Felsenbeins. Bei c welliger Contour der Innenwand des Kanals, welcher bei b ein grosser (kaum in der Hälfte seiner wirklichen Grösse hier abgebildeter) Haufen rother Blutkörperchen anliegt. Bei a' die zu den hyperämischen Markräumen a laufenden mit rothen Blutkörperchen angefüllten Blutgefässe, welche, wie besonders an dem rechten Gefäss ersichtlich, mit dem in das Lumen des Kanals ergossenen Blute frei communiciren.

Die Fig. 2, 3 und 5 sind bei ganz schwacher Vergrösserung (Hartnack Ocul. 2, Syst. 4), Fig. 4. bei stärkerer Vergrösserung (H. Ocul. 2, Syst. 7) aufgenommen.

XXVIII.

Ueber Urticaria pigmentosa.

Von Dr. Lewinski,
Docenten an der Universität zu Berlin.

Unter dem Namen Urticaria pigmentosa sind in neuester Zeit von englischen Autoren eine kleine Anzahl von Fällen publicirt, welche sich durch einen eigenartigen Symptomencomplex auszeichneten. Von dieser in Deutschland meines Wissens noch nicht beschriebenen Krankheit hatte ich Gelegenheit zwei Beobachtungen zu machen, von denen namentlich die eine durch mancherlei Eigenthümlichkeiten ein gewisses Interesse verdient.

Krankengeschichten.

1) Anamnese: A. S., Schlosser, 18 Jahre alt, kam Anfangs October 1881 in meine Behandlung mit der Klage über Jucken sowie über Flecken auf der Haut. Pat. stammt von gesunden Eltern, hat 5 gesunde Geschwister und war selbst abgesehen von dem bald zu schildernden Hautleiden immer gesund und kräftig. Wie die Mutter angiebt, bemerkte sie, als er ungefähr 5 Wochen alt war, auf seiner Bauchhaut einen harten Knoten von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes. Neben diesem entwickelten sich bald andere, die zum Theil ihm ganz conform waren, zum Theil sich aber dadurch unterschieden, dass auf ihrer Oberfläche Blasen entstanden. Die Dauer der einzelnen Efflorescenzen, namentlich der mit Blasen versehenen, war nur eine kurze, da sie schon nach einigen Tagen verschwanden: indess blieben an ihrer Stelle Flecken zurück, welche sich im Laufe der Zeit wenig oder gar nicht verändert haben sollen. Indem nun neben den vorhandenen sich immer mehr neue Knoten von derselben Beschaffenheit entwickelten, welche wiederum nur kurze Zeit standen und dann wieder Flecken zurückliessen, soll sich das Leiden

allmählich über den ganzen Körper ausgebreitet haben: doch sind darüber angeblich mehrere Jahre (gegen 9) verstrichen. Auch nach jener Zeit sollen Knoten entstanden sein, welche denselben Entwicklungsgang wie die erstgenannten durchliefen, ohne aber Flecken zu hinterlassen: ja Pat. besitzt angeblich noch jetzt ganz analoge Bildungen. — Was nun die Flecken anlangt, so sollen dieselben ursprünglich „Knobbels" gehabt haben, d. h. wenn man mit dem Finger darüberstrich, so entstand das Gefühl, „wie wenn man über Erbsen streichen würde". Diese „Knobbels" verschwanden schnell, um dann an anderen Stellen aufzutreten. Sie fanden sich aber auch an Orten, an denen keine Flecken waren, so an den Fusssohlen. In späterer Zeit haben sich diese Dinge nicht mehr gebildet, und die Flecken blieben glatt. Diese haben sich dann nicht weiter verändert, sondern bestehen jetzt noch wie in der Kindheit: nur am Oberarm und Gesicht sollen sie im Laufe der Zeit etwas blasser geworden sein.

Die Beschwerden des Pat. bestanden seit frühester Jugend in heftigem Jucken, sowie in einer ganz auffälligen Empfindlichkeit gegen Kälte. Als Kind, fror er beständig, so dass er sich im Winter nie an den Gespielen der Altersgenossen im Freien betheiligte, sondern immer am warmen Ofen sass, und der Vater beständig klagte, er wisse nicht mehr, wie er ihn kleiden solle, um ihn gegen das Frostgefühl zu schützen. Seit seiner Lehrzeit, wo er sich den Einwirkungen niedrigerer Temperaturen nicht mehr so entziehen konnte, wie früher, hat er „erfrorene Hände". Auch in der Wärme fühlt er sich nicht wohl: schon bei mässiger Erhöhung der Temperatur wird er scharlachroth und gedunsen im Gesicht: doch ist ihm dies nicht so unangenehm wie die Wirkung der Kälte.

Stat. praes.: Pat. ist mittelgross, blond, von einer seinem Alter entsprechenden guten Constitution und mit mässigem Panniculus adiposus versehen. Auf seiner Haut finden sich eine grosse Anzahl von theils runden, theils oval geformten Flecken, linsengross und darüber, weniger reichlich und zerstreut auf dem Gesicht, dem Halse und den Extremitäten, zahlreicher und vielfach confluirend auf dem Rumpfe. Namentlich in der Oberbauchgegend finden sie sich in so grosser Menge, dass sie durch Confluenz quasi ein gefärbtes Netz darstellen, in dessen Maschen nur kleinere Inseln normaler Haut sichtbar sind. Auf dem Rücken sind sie in Reihen geordnet parallel der den Rippen gleich gerichteten Spannungslinien der Haut, d. h. also von der Wirbelsäule aus schräg ab- und lateralwärts. Handteller und Fusssohlen sind frei. Eine grosse Anzahl von Flecken, namentlich die auf dem Rumpfe, ragen ein wenig über die Umgebung hervor: andere, besonders die zerstreuter stehenden, sind ganz flach. Die ersteren lassen sich übrigens leicht durch Fingerdruck selbst bis unter das Niveau der gesunden Haut abflachen, um mit Nachlass des Druckes allmählich ihren alten Umfang wieder einzunehmen.

Die Farbe der Flecken ist verschieden an verschiedenen Körperstellen und bei einem Theile auch zu verschiedenen Beobachtungszeiten. Die zerstreuter stehenden flachen sind blassgelblich, ähnlich der Färbung bei Pythiriasis versicolor: sie ändern sich auf Fingerdruck nicht. Die confluirenden, etwas geschwellten dagegen sind zuweilen blassgelb wie die eben genannten, nur vielleicht ein wenig gesättigter: andere Male (wie es scheint, unter dem Einfluss der Abkühlung) mehr dunkelblau, cyanotisch: Unter dem Einflusse der Erwärmung dagegen, oder wenn mechanische

Reize irgend welcher Art die Haut treffen, werden sie scharlachroth. Immer aber blassen sie auf Fingerdruck fast ganz ab, wenigstens bis auf einen minimalen gelblichen Schimmer. Uebrigens sollen ursprünglich die erst genannten flachen, mehr blassen Flecken so gewesen sein wie die letzteren und nur erst im Laufe der Zeit sich in der angedeuteten Richtung umgewandelt haben. — Dazwischen sieht man an verschiedenen Tagen in verschiedener Menge auftretende scharlachrothe Partien von mehr oder weniger grossem Umfange, in deren Mitte meist Quaddeln, zum Theil mit Bläschen versehen, sich befinden. Diese Quaddeln bieten nach des Patienten und seiner Mutter Darstellung genau das Bild der in der Kindheit vorhanden gewesenen und in der Anamnese beschriebenen „Knoten" dar. Sie lassen sich arteficiell durch Kratzen mit dem Fingernagel leicht erzeugen und sind auch wohl dort, wo sie autochthon erscheinen, nur die Folge äusserer Irritamente, welche die Haut getroffen.

Die Haut fühlt sich weich an, lässt sich leicht in Falten erheben und zeigt keine Spuren von Infiltration. Ihre Temperatur ist bis auf die Hände und die Nasenspitze, welche schon bei geringer Kälte die Zeichen leichter Erfrierungsgrade zeigen, normal, ergiebt auch wenigstens dem Gefühl[1]) nach keinen Unterschied zwischen den gefärbten und ungefärbten Partien. Auch die Sensibilität ist unverändert. Pat. localisirt ausserordentlich fein.

Was die übrigen Organe anlangt, so ergiebt die Untersuchung, abgesehen von einem geringen Grade von Volumen pulmonum auctum, wie man dasselbe häufig bei ganz gesunden Menschen findet, nichts Abnormes. Namentlich ist in Bezug auf den Circulationsapparat nichts Pathologisches zu constatiren. — Urin hellgelb, klar, ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit ist nichts Besonderes zu bemerken. Pat. erhielt Atropin und zu Waschungen eine 1 procentige Carbolsäurelösung. Danach verlor sich das Jucken ein wenig; doch veränderte sich der Zustand während der einige Monate dauernden Beobachtungszeit sonst nicht. Pat. hat später Berlin verlassen.

2) Als ich diesen Kranken zum ersten Male sah, erinnerte ich mich sofort eines ähnlichen Falles, den ich im Februar v. J. in der hiesigen medicinischen Universitäts-Poliklinik gesehen, und von dem ich mir damals mit Erlaubniss des Herrn Prof. Joseph Meyer, dem ich an dieser Stelle hierfür meinen Dank auszusprechen nicht unterlassen kann, einige Notizen gemacht hatte:

Es handelte sich da um ein etwa 1½ Jahre altes munteres und sonst gesundes Mädchen, welches aus gesunder Familie stammend sich normal entwickelt hatte. Als es vier Monate alt war, sollen plötzlich auf dem Rücken und der Brust erbsen- bis fünfpfennigstückgrosse „hellrothe Flecken" entstanden sein, welche über das Niveau der Umgebung hervorragten und stark juckten. Manchmal namentlich auf dem Kopfe sollen sich auf denselben Bläschen entwickelt haben, welche zu einer bald abfallenden Kruste eintrockneten. Diese „Flecken", welche die Frau mit

[1]) Genauere Untersuchungen konnten aus äusseren Gründen nicht gemacht werden.

einigen auf der Haut zur Zeit der Untersuchung sichtbaren Quaddeln identificirte, sollen nur kurze Zeit gestanden haben und entweder spurlos verschwunden sein oder eigenthümliche noch sichtbare Färbungen zurückgelassen haben.

Ich fand die Haut des ganzen Körpers mit einer grossen Anzahl von Flecken bedeckt, welche zum Theil confluirten und dann grössere Strecken gleichmässig tingirten. Am verbreitetsten war die Färbung an den unteren Extremitäten, wo mit Ausnahme der Kniekehlen fast die ganzen Beine rothbraun erschienen und nur kleine Inseln normaler Haut sichtbar waren. Auf Fingerdruck blasste die Röthe fast ganz ab, ohne jedoch vollständig zu verschwinden. An einzelnen Stellen waren Quaddeln vorhanden. Auf dem Rumpfe sind die Flecken nicht so zahlreich und von blassgelber Färbung, verschwinden hier aber nicht auf Fingerdruck. Auch hier sind an einzelnen Stellen Quaddeln vorhanden, zum Theil mit Bläschen auf ihrer Oberfläche. Den Beinen analog verhielten sich die Arme, während auf dem Gesichte Veränderungen sichtbar waren, die mehr denen am Rumpfe entsprachen. Die Haut war dabei geschmeidig, leicht in Falten abhebbar und ohne Infiltration.

Das Kind entzog sich der weiteren Beobachtung.

Betrachten wir die beiden hier mitgetheilten Krankengeschichten etwas näher, so zeigt sich, dass dieselben eine ausserordentliche Uebereinstimmung wenigstens soweit es sich um die zunächst in die Augen springenden Symptome handelt darbieten. Denn beide Male sehen wir das Leiden in den frühesten Monaten des Lebens beginnen, ohne dass sich irgend ein Anhaltspunkt für das Auftreten desselben finden lässt: beide Male entstehen zuerst Quaddeln[1]), welche schnell verschwinden und eine grosse Anzahl von mehr oder weniger rothen Flecken hinterlassen. Diese Flecken haben nun zwar in beiden Fällen eine verschiedene Dauer (denn in dem einen existiren sie fast 18, in dem anderen noch nicht ganz 1½ Jahre): allein da sie in beiden vom Beginn der Krankheit bis zum Tage der Beobachtung ziemlich unverändert bestanden haben, so liegt es nahe, die Ursache dieser Differenz nur in dem Altersunterschied der beiden Patienten zu suchen.

Was sodann das Wesen dieser Flecken anlangt, so war es nachweisbar, dass sie in beiden Fällen zum Theil rein hyperämischer Natur waren, zum Theil auf Pigmentanhäufung in der Haut beruhten, doch kommt dies im Grunde genommen auf dasselbe hinaus, insofern als die Pigmentation nur als eine Consecutiv-Erscheinung der chronischen Hyperämie aufgefasst werden muss.

[1]) Die in der Anamnese des ersten Falles beschriebenen „Knobbels“ sind offenbar nur eine Art Quaddeln, nehmlich die von den Autoren als Urticaria papulosa oder Lichen urticatus beschriebene Form.

Wenn schliesslich im ersten Falle noch einige Erscheinungen erwähnt sind, deren im zweiten nicht gedacht ist, wie die Schwellung und der Farbenwechsel der hyperämischen Flecken, so liegt dies wohl nur daran, dass dieselben hier übersehen sind (resp. vergessen ist, ihr Vorhandensein zu notiren), was bei der Kürze der Beobachtung leicht denkbar. Dies ist um so wahrscheinlicher, als es sich dabei nur um untergeordnete Dinge handelte. Denn die Ursache für die Schwellung der Flecken konnte nur in der Vermehrung der in ihnen kreisenden Blutmenge d. h. also in der Hyperämie gesucht werden, während ihr Farbenwechsel mit der abwechselnden, durch die betreffenden Irritamente ausgelösten Contractionen und Dilatationen der sie versorgenden kleinen Arterien resp. mit der hiermit verknüpften Verlangsamung und Beschleunigung der Circulation in Zusammenhang zu bringen war. Wir hatten es also in beiden Erscheinungen eigentlich nur mit Folgezuständen der chronischen Hyperämie zu thun, sind demnach wohl zur Annahme berechtigt, dass dieselben auch in dem kürzer beschriebenen zweiten Falle nicht gefehlt haben dürften.

Demnach betrachten wir, um es hier noch einmal zu wiederholen, als das essentielle, wesentliche Moment der Krankheit die in den ersten Monaten des Lebens beginnende, Jahre lang anhaltende, Bildung von Quaddeln, nach deren Verschwinden jedes Mal charakteristische auf Hyperämie (resp. Pigmentation) beruhende Flecken von unbegrenzter Dauer zurückbleiben.

Wie bereits im Eingang erwähnt, finden sich Fälle der beschriebenen Art vereinzelt in der englischen Literatur der letzten Zeit. Die erste hierher gehörige Beobachtung rührt von Nettleship[1]) aus dem Jahre 1869 her. Es handelte sich da um ein 2jähriges Mädchen, welches seit seinem 3. Lebensmonate an Quaddeln litt, nach deren Verschwinden braune bis zur Zeit der Untersuchung persistirende Flecken zurückblieben. Der Ausschlag bedeckte den Nacken und den Rumpf, während die Extremitäten sehr spärlich afficirt waren. — Ich habe dann noch 11 Fälle aufgefunden, welche im Anschluss an diese erste Mittheilung publicirt sind. Allein es scheint mir, dass sie nicht alle gleichwerthig sind. So ist es mir zweifelhaft

[1]) Brit. med. Journal. vol. 11. 1869. p. 323.

ob der von Morraut Baker[1]) in der clinical society of London demonstrirte Fall hierher gehört, trotzdem er in den klinischen Erscheinungen eine grosse Aehnlichkeit darbietet. Denn als der Patient starb und Dr. Thin[2]) die Obduction machte, fand er eine Zellenanhäufung mit Zerstörung des Cutisgewebes wie beim Lupus sowie die Haut an einzelnen Stellen als zur oberflächlichen Ulceration geneigt. Ganz sicher auszuschliessen sind aber drei von Tilbury Fox[3]) in derselben Gesellschaft im Anschluss an die Demonstration von Morrant Baker mitgetheilte Beobachtungen. Es fehlten hier nehmlich die Quaddeln, es wird ferner von einer Infiltration der Haut gesprochen, so dass Tilbury Fox und Hutchinson (in der Discussion) das Leiden mit Xanthelasma in Beziehung brachten. Es scheint sich demnach hier nur um eine ganz äusserliche Aehnlichkeit gehandelt zu haben, insofern als die Erkrankung in Flecken sich documentirte, welche der Haut ein buntes Aussehen wie in unseren Fällen verlieh. Hiernach bleiben 8 Fälle[4]) übrig, in welchen sich die oben beschriebenen charakteristischen Krankheitserscheinungen fanden: zu diesen kommen noch meine beiden, so dass wir jetzt über eine Casuistik von 10 Fällen verfügen. Alle mit Ausnahme meines ersten betrafen Kinder in den ersten Lebensjahren.

[1]) Referat der Medical Times and Gazette 1875. I. p. 21.

[2]) Ibidem 1877. I. p. 655.

[3]) Referat der Medical Times and Gazette. 1875. I. p. 21.

[4]) Es sind dies: 1) Ein Fall von Nettleship (s. oben). 2) Zwei Fälle von Barlow. Von diesen ist der erste in der clinical society of London mitgetheilte insofern nicht ganz klar, als der Zusammenhang der Flecken mit Quaddeln wenigstens aus dem Referat der Med. Times and Gazette (vol. 1. 1879. p. 116) nicht zu ersehen ist. Doch finde ich die Angabe von einer Urtic. factitia. Möglicherweise ist demnach dieser Mangel nur durch die Kürze der Darstellung bedingt. Das Original stand mir leider nicht zur Verfügung. Es wird dies noch wahrscheinlicher durch den 2. Fall, der nach einem Referat von Schmidt's Jahrbüchern Bd. 186, S. 32 mit den meinigen übereinstimmt und der als dem ersten analog dort dargestellt ist. Die Originalarbeiten stehen in den Transactions of the clinical society of London. 3) Ein Fall von Sangster (Transactions of the clinical society of London. XI. p. 161. 1878 — referirt in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 186. S. 31). 4) Ein Fall von Morrow (Archiv of dermatology. V. 1879. p. 26 — referirt in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 184. S. 136). 5) Ein Fall von Goodhart (Med. Times and Gazette. vol. I. 1879. p. 116). 6) Ein Fall von Cavafy (Lancet. May 8. 1880. p. 789). 7) Ein Fall von Mackenzie (Medical Times and Gazette. 1880. I. p. 451).

Es fragt sich jetzt, wie dieser Symptomencomplex zu deuten ist. Ohne mich allzuweit in unnütze Speculationen einzulassen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass eine Reihe von Thatsachen, die ich an dem sorgfältiger beobachteten ersten Patienten registrirt habe, fast zwingend zu der Annahme einer gesteigerten Erregbarkeit des vasomotorischen Systems der Haut führen; eine Anschauung, welche neuerdings Auspitz[1]) mit Glück über das Wesen der Urticaria entwickelt hat. Diese Thatsachen sind: 1) Die abnorme Empfindlichkeit, welche Pat. gegen Temperaturänderungen der umgebenden Medien an den Tag legte. Auch bei gesunden Menschen contrahiren sich die Hautgefässe in der Kälte und erweitern sie sich in der Wärme. Aber bei unserem Patienten führten Abkühlungen und Erwärmungen niedrigerer Grade, die sonst kaum einen Eindruck machen, zu bereits hochgradigen Actionen der vasomotorischen Nerven der Haut. 2) Der Farbenwechsel der Flecken, welcher durch verhältnissmässig sehr geringe die Haut treffenden Irritamente ausgelöst wurde, und dessen Wesen wie bereits früher ausgeführt in abwechselnden Verengerungen und Erweiterungen kleiner Arterien lag. 3) Die Quaddelbildung, die ja heutzutage ganz allgemein als eine vasomotorische Neurose aufgefasst wird und namentlich in ihrer arteficiellen Form nicht gut anders gedeutet werden kann.

Dagegen ist die Fleckenbildung resp. die nach dem Schwinden der Quaddeln zurückbleibende Capillarectasie unmöglich mit diesen Dingen in Beziehung zu bringen, da die Capillaren bekanntlich gar keine contractilen Elemente besitzen. Es bleibt hier nur die Annahme übrig, dass die im zartesten Kindesalter auftretenden Quaddeln resp. die damit verknüpften Erweiterungen der zuführenden kleinen Arterien einen Elasticitätsverlust der Hautcapillaren herbeigeführt haben, so dass dieselben dauernd oder wenigstens auf lange nicht bestimmbare Zeit erweitert blieben.

Dem Angegebenen nach würde ich den Zusammenhang der Erscheinungen in folgender Weise auffassen: In Folge von angeborener oder wenigstens in den ersten Lebenswochen erworbener abnorm starker Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems der Haut entstehen fortwährend theils durch kleine die Haut direct treffende Irritamente theils wohl reflectorisch durch Reizung von inneren Organen ausgelöst Quaddeln: von diesen lassen die während

[1]) System der Hautkrankheiten. Wien 1879. S. 64.

der ersten Kinderjahre auftretenden (vielleicht weil bei Kindern die vasomotorischen Nerven an sich schon erregbarer sind als im späteren Leben) am Orte ihres Bestehens Hyperämien zurück, welche ihrerseits wiederum zu Pigmentirungen die Veranlassung geben. Es scheint nun, als ob im Laufe der Zeit die Hyperämie zurückgehen kann, so dass dann nur noch eine mehr oder weniger hochgradige Pigmentation restirt.

Mit dem letzten Satz dürfte zugleich das was über die Prognose der Krankheit bekannt ist, gesagt sein. Hiernach ist jedenfalls die Möglichkeit der Heilung nicht ausgeschlossen, falls es uns gelingt die Quaddelbildung zu beseitigen.

Die Therapie erwies sich bis jetzt in allen Fällen ohnmächtig. Doch gelang es in meinem ersten durch Atropin das Jucken zu lindern, allerdings nur vorübergehend.

Was schlieslich noch die Benennung der Krankheit anlangt, so hat man die Namen Erythema permanens (Morrant Baker) und Urticaria pigmentosa (Sangster) vorgeschlagen. Ich habe geglaubt dem letzteren den Vorzug geben zu müssen. Denn in der Bezeichnung Erythema permanens ist Nichts enthalten, was die wichtigste Krankheitserscheinung, nehmlich die Quaddeln andeutet: und a potiori fit denominatio. Man könnte dem vielleicht abhelfen, indem man von einem Erythema permanens urticans spräche. Allein Combinationen von Erythema und Urtica sind in der dermatologischen Nomenclatur, wie ein Blick in die betreffenden Lehrbücher[1]) beweist, in so mannichfacher und daher verwirrender Weise im Gebrauch, dass es mir am räthlichsten erschien von einer derartigen Combination ganz abzusehen. — Allerdings trifft der Ausdruck Urticaria pigmentosa auch nicht ganz die Sache, da ja die Pigmentirung nur etwas Secundäres, die Folgeerscheinung der Hyperämie ist, an diese letztere aber wieder Nichts in dem Ausdruck erinnert. Indessen da die Beziehung zwischen diesen beiden Dingen eine sehr enge ist, da andererseits der Ausdruck Urticaria pigmentosa bereits ein gewisses Bürgerrecht erworben hat: so erscheint es mir am besten ihn für den hier beschriebenen Symptomencomplex beizubehalten.

[1]) Man vergl. hierüber nur die Lehrbücher von Hebra (2. Auflage. 1872. S. 259), Neumann (5. Auflage. 1880. S. 172) und Kaposi (Vorlesungen. Wien 1880. S. 278), von denen ein Jeder die im Texte angegebene Verbindung in anderer Weise verwerthet.

Nachträglich (während der Correctur) ist mir noch eine in der letzten Zeit erschienene hierher gehörige Arbeit zu Gesicht gekommen, welche ich nicht unberücksichtigt lassen kann. Unter dem Namen Urticaria perstans veröffentlicht nehmlich Pick in der Zeitschrift für Heilkunde (Bd. 2. S. 417) eine kleine Anzahl von Beobachtungen, welche entgegen der herrschenden Anschauung das Vorkommen von längere Zeit bestehenden Quaddeln darthun sollen. Er unterscheidet dabei zweierlei Formen; eine, bei der sich ausser der die Quaddelbildung begleitenden hyperämischen Färbung der betreffenden Stellen keine weiteren Pigmentirungen der Haut finden (3 Fälle); und eine zweite, bei der nach Verschwinden der Hyperämie eine lange Zeit dauernde Verfärbung der Haut zurückbleibt (2 Fälle). Diese zweite Form identificirt er mit den von Cavafy u. A. beschriebenen, in unserer obigen Mittheilung erwähnten Fällen: sie würden demnach auch mit den beiden unsrigen übereinstimmen müssen. Wenn nun aber Pick glaubt, das Wesen der Krankheit auch in diesen letzten Beobachtungen vornehmlich in der langen Dauer der Quaddeln zu finden, und demnach statt „Urticaria pigmentosa" den seiner Meinung nach bezeichnenderen Namen Urticaria perstans vorschlägt: so möchte ich hier nur daran erinnern, dass gerade der von ihm citirte Cavafy direct von dem schnellen Verschwinden der Quaddeln bei seinen Kranken spricht. Ich möchte hinzufügen, dass ich eine analoge Bemerkung bei Mackenzie finde und dass dasselbe oben von meinen beiden Fällen mitgetheilt ist. Gerade bei meinem Fall 1 habe ich zu wiederholten Malen beim Studium arteficieller Quaddelbildung Gelegenheit gehabt, mich über die Dauer der einzelnen Efflorescenzen zu informiren, und habe gefunden, dass sie bereits 20 Minuten nach ihrem Entstehen sich abzuflachen begannen und nach ½ Stunde schon verschwunden waren. Ob in den anderen publicirten Beobachtungen die Sache sich ebenso verhalten hat, weiss ich nicht, da ich über die Dauer der Quaddeln sonst keine Notizen gefunden habe: doch mag das zum Theil daran gelegen haben, dass ich mehrere Mittheilungen nur aus Referaten kenne. Die Pick'sche Anschauung kann demnach höchstens für seine 2 Fälle Geltung haben. Im Uebrigen ist kein Grund vorhanden von der obigen Darstellung irgendwie abzugehen.

XXIX.

Ueber den Einfluss arterieller Anämie auf die Gefässwände.

(Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Dr. Joseph von Werra in Leuk im 2. Heft des 88. Bandes dieses Archivs.)

Von M. Litten.

In meinen Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct[1]) kam es mir in erster Reihe darauf an, nachzuweisen, dass wir es nicht mit einer eigenartigen, durch Ischämie bedingten Alteration der Gefässe zu thun haben, sondern mit denjenigen Veränderungen derselben, welche uns Cohnheim selbst als Folge der Stauung kennen gelehrt hat, und ferner, dass das die Anschoppung bedingende Blut nicht von venöser, sondern von arterieller Seite zuströmt, oder mit anderen Worten, dass der venöse Rückfluss nicht die Bedeutung hat, welche ihm für das Zustandekommen des Infarcts zugeschrieben worden ist. Da der letztere Punkt meines Wissens keinen Widerspruch erfahren hat, so gehe ich hier nur auf ersteren ein. Die Cohnheim'sche Lehre basirt bekanntlich auf der Annahme, dass die Gefässe (Capillaren und Venen) in Folge zeitweiligen arteriellen Blutabschlusses eine moleculare Alteration erlitten, welche sich bei wiederkehrender Füllung in Hyperämie, Oedem mit Auswanderung weisser Blutkörperchen und schliesslich in Hämorrhagien per diapedesin äussern sollte. Bei Warmblütern käme diese Gefässveränderung verhältnissmässig sehr früh zu Stande, so dass z. B. im Stromgebiet der Art. renalis, lienalis u. a. schon eine zweistündige Arterienverstopfung genügte, um nach Wiedereintreten des Blutes eine vollkommene hämorrhagische Infarcirung hervorzurufen. Gegen diese Annahme glaubte ich folgende experimentelle Thatsachen[2]) anführen zu dürfen:

„Man unterbinde bei einem kräftigen Kaninchen die Bauchaorta in der Höhe der linken Nebenniere, oberhalb des Abganges der

[1]) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 1.

[2]) Cf. S. 30 des S. A. meiner Abhandlung.

Art. mes. sup. auf Leder. Davon, dass der Arterienverschluss ein vollkommener ist, wird man sich leicht durch die augenblicklich eintretende Semierection des Penis und durch das sofortige Abfliessen des Urins bei senkrecht gehaltenem Aufbindungsbrett überzeugen können. Das Thier überlebt diese Operation eine Reihe von Stunden, vorausgesetzt, dass es kräftig ist und recht warm gehalten wird. Löst man nun die Ligatur 4 Stunden nach der Operation, so strömt das Blut sofort in den bisher ischämischen Bezirk ein, und der Puls stellt sich überall wieder her. Ich habe derartig behandelte Thiere 1—2 Stunden nach Abnahme der Ligatur leben lassen und bei wiederholter Ausführung des Versuches weder Hyperämie noch Hämorrhagien in den in Frage kommenden Organen, d. h. in den Nieren, dem Darm, der Blase, dem Rückenmark oder den unteren Extremitäten nachweisen können. Dieser Versuch ist deshalb ganz besonders beweisend, weil nach Unterbindung der Aorta an der angegebenen Stelle bei Kaninchen eine anastomotische Blutströmung in der unteren Körperhälfte nicht mehr stattfindet. — Das Versuchsresultat bleibt das nehmliche, wenn man die Vena cava inf. in gleicher Höhe mit unterbindet." —

„Will man die Richtigkeit meiner Angaben an einem einzelnen Organ prüfen, so kommt als geeignetes Organ zuerst die Niere in Frage. Die Art. renalis ist, wie ich gezeigt habe, keine absolute Endarterie; um dieselbe künstlich dazu zu machen, muss man sie nebst dem Ureter auf Leder unterbinden und gleichzeitig die Nierenkapsel abziehen. Wenn man nun diese Operationen ausführt und darauf die Nierenvene ebenfalls auf Leder unterbindet, so kann selbstverständlich von einer Blutströmung in dem Organ während des Liegens der Ligatur keine Rede sein. Oeffnet man nun nach Verlauf von ca. 4 Stunden sämmtliche Ligaturen, so strömt sofort von der Aorta aus Blut in das Organ ein, ohne dass Störungen in der Circulation, namentlich Oedem und Hyperämie oder Hämorrhagien eintreten. Schneidet man nach einiger Zeit die Vene an, so wird man finden, dass die Circulation durch die Niere in normaler Weise von statten geht, und bei der mikroskopischen Untersuchung des Organs wird man jede Andeutung einer stattgehabten Blutung vermissen."

Ebenfalls leicht und sicher ist der zuletzt beschriebene Versuch am Hoden des Kaninchens auszuführen, indem man das ganze

Scrotum unterbindet. Auch hierbei vermissen wir nach stundenlanger Ligatur jede Veränderung des Hodens.

Aus diesen Versuchen geht meiner Ansicht nach hervor, dass man durch zeitweilige (und selbst über mehrere Stunden ausgedehnte) Arterienligatur selbst an den mit sogenannten Endarterien versehenen Organen keine typische Infarcirung, ja nicht einmal vereinzelte Blutungen mit Sicherheit erzeugen kann. Fragen wir uns nach der Ursache dieser Thatsache, so liegt dieselbe darin, dass innerhalb der genannten Zeit [d. h. innerhalb der ersten 4 Stunden [1])] jene Alteration der Gefässe, welche die Blutungen bedingen soll, nicht eintritt. — Ist das betreffende Organ, an welchem experimentirt wird, mit einer wirklichen Endarterie versehen, so tritt nach Abnahme der Arterienligatur wieder in normaler Weise Blut in das Organ ein und durchfliesst es, ohne Blutkörperchen austreten zu lassen. Statt dessen beobachten wir bei Organen mit wirklichen Endarterien als Effect mehrstündiger Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr ausschliesslich Nekrose (z. B. an der Retina).

Wie ich in meiner genannten Arbeit nachgewiesen zu haben glaube, sind Organe mit wirklichen Endarterien äusserst selten. Zwar werden die Nieren, die Milz, die Lunge und andere Organe von einer Hauptarterie durchströmt, welche sich nach dem Typus der Endarterien verbreiten, d. h., ohne dass die einzelnen Aeste unter einander in anastomotische Verbindung treten, dagegen gelangen von der Peripherie her eine Menge Arteriolen zum Organ, welche mit den Ausbreitungen der Hauptarterie in vielfachen Verkehr treten und ihnen so reichlich Blut zuführen, dass bei gleichzeitiger Unterbindung von Arterie und Vene (so namentlich in den 3 oben genannten Organen) bereits nach kurzer Zeit eine äusserst intensive hämorrhagische Infarcirung mit zahllosen Blutungen eintritt. Benutzen wir eines von diesen Organen zu unseren weiteren Versuchen über die Desintegration der Gefässwände und den hämorrhagischen Infarct, so bekommen wir sehr bald positivere Resultate.

[1]) Selbstverständlich ist diese Zeitangabe keine absolute, vielmehr soll sie ungefähr die unterste Grenze repräsentiren, bei welcher ich keine Gewebsveränderungen gefunden habe. Ich habe die Ligatur gelegentlich auch 5 bis 6 Stunden liegen lassen, ohne Blutungen zu beobachten. Dagegen ist es mir überhaupt nicht geglückt, eine Zeitdauer aufzufinden, welche zum Zustandekommen von Blutungen auch nur annähernd von allgemeiner Gültigkeit wäre.

Einer der Grundversuche, von welchen ich bei meinen damaligen Experimenten ausging, hatte gezeigt, dass die Niere arterielles Blut von drei Seiten erhält: 1) von der Hauptarterie, 2) von der Kapsel, 3) vom Ureter her (d. h. von der Art. spermatica stammend), und ferner, dass diese 3 Stromgebiete unter einander durch kleine Arteriolen und Capillaren in Zusammenhang stehen. Ferner hatte ich den Nachweis geliefert, dass die Unterbindung der Nierenarterie allein zu einer Hyperämie des Organs führt, welche vom venösen Rückfluss absolut unabhängig ist. Diese Hyperämie betrifft keineswegs das ganze Organ gleichmässig, sondern ist vielmehr so angeordnet, dass sich an der Grenzschicht des Marks ein breiter hyperämischer Streifen findet, von welchem convergirend hyperämische Gefässe nach der Papille hin zustreben. Die Papillarsubstanz selbst sowie die Rinde lassen für das blosse Auge keine vermehrte Blutfüllung erkennen. Das gesammte Organ ist dicker und schwerer geworden, als das unversehrte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt das makroskopische Bild; die Capillaren an den genannten Stellen sind abnorm dilatirt und strotzend gefüllt; in der Rinde findet sich eine ähnliche Veränderung gar nicht oder in viel geringerem Maass. In den Venen bemerkt man ebenfalls eine vermehrte, aber von den Wurzeln nach dem Stamm zu abnehmende Füllung. Diese Hyperämie beginnt fast unmittelbar nach Anlegung der Ligatur und nimmt mit der Dauer des Versuchs in geradem Verhältniss zu. Nach 10—15 Minuten (vom Beginn des Versuchs an gerechnet) kann man die Dicken- und Gewichtszunahme, sowie die Hyperämie des Organs bereits unzweifelhaft constatiren. Das Resultat des Versuchs bleibt das nehmliche, wenn man neben der Hauptarterie noch die eine der beiden anderen Quellen ausschliesst, d. h. die Nierenkapsel entfernt oder den Ureter unterbindet. Dagegen bleibt das Organ unverändert, wird sogar blass und welk gefunden, wenn man die gesammten arteriellen Zuflüsse abschneidet. Da unter solchen Umständen selbst nach 3 bis 4 Stunden keine Spur einer Hyperämie nachweisbar ist, das Organ vielmehr höchstgradig blass und anämisch angetroffen wird, so ist damit auch gleichzeitig der Beweis erbracht, dass eine Füllung von venöser Seite nicht eingetreten ist.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieser höchst auffälligen Hyperämie, welche bereits wenige Minuten nach Unterbindung

der Art. renalis beginnt, so stehen wir einer nicht zu verkennenden Schwierigkeit gegenüber. Dass ich mir derselben völlig bewusst war, habe ich genügend ausgesprochen, doch wusste ich für die angegebene Thatsache nach Beurtheilung aller dabei in Betracht kommenden Verhältnisse keine andere Erklärung zu geben, als die folgende (cf. S. A. S. 13):

„Wir sind demnach gezwungen, die Hyperämie der Niere, welche nach Verschluss des Arterienstammes eintritt, auf arterielle Anschoppung zurückzuführen. Diese Hyperämie äussert sich vorzugsweise in einer hochgradigen Ectasie und prallen Füllung der Capillaren und kleineren Venen. Um dieselbe zu erklären, muss man annehmen, dass (trotz offener Vene) weniger Blut aus der Niere ausfliesst, als in dieselbe hineingelangt, eine Anschauung, welche sich mit unseren hydrostatischen Anschauungen nur schwer vereinbaren lässt. Dass dies indess wirklich der Fall ist, habe ich durch zahlreiche Wägungen und directe Beobachtungen festgestellt. Die Gründe hierfür liegen in letzter Instanz in der enormen Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes und der geringen vis a tergo, welche nach Unterbindung der Arterie in der Niere herrscht, sowie in der daraus resultirenden passiven Dilatation der Capillaren." Und weiter (ibid. S. 15):

„Um eine normale Circulation in einem Organ zu unterhalten, oder mit anderen Worten, um die gesammten Widerstände, welche sich in den Capillaren entgegenstellen, zu überwinden, bedarf es in jedem einzelnen Fall des vollen arteriellen Blutdruckes der zuführenden Arterie, welcher eben auf diese vorhandenen Widerstände „eingestellt" ist. Fehlt derselbe, so werden die Widerstände nicht mehr vollständig überwunden, das Blut kann nicht mehr über die Capillaren hinaus in die Venen fortgetrieben werden, sondern häuft sich in ihnen an. Die widerstandslosen Wandungen derselben geben aber, entsprechend der abnormen Inhaltsvermehrung nach und werden passiv dilatirt."

Diese Erklärung des obigen Versuches hatte sich keiner so allgemeinen Anerkennung zu erfreuen, als der Versuch oder vielmehr die durch denselben repräsentirte Thatsache selbst. Leider aber kann ich keine der von den verschiedenen Autoren gegebenen Erklärungen eine Verbesserung nennen.

Zunächst wandte Herr Lewinski[1]) dagegen ein, dass bei einer vermehrten Anfüllung der Capillaren der Druck in diesen schliesslich ein so grosser würde, dass das Blut aus denselben in die Venen übergeführt und aus diesen abfliessen müsste. Auf diesen negativen Einwand — eine positive Erklärung hat der Autor leider nicht versucht — muss ich dasselbe erwiedern, was ich bereits an jener oben citirten Stelle (S. 13) ausgesprochen habe, dass wir es nicht mit einem System starrer communicirender Röhren zu thun haben, sondern mit widerstandslosen Capillarröhren, denen weder elastische noch contractile noch eigene Druckkräfte zu Gebote stehen. Die geringen vorhandenen Druckkräfte aber werden durch die zu überwindenden Widerstände (namentlich durch die Reibung) aufgezehrt. Wäre eine energische vis a tergo vorhanden, so wäre ein solches Verhalten durchaus unmöglich; wie aber die Verhältnisse liegen, so gelangt das Blut unter einem verhältnissmässig sehr geringen Druck von den peripherischen Arteriolen in die Nierencapillaren hinein, wo es sich über einen sehr grossen Querschnitt zu vertheilen hat und in den zahllosen Capillaren und kleineren Venen, deren Wandungen es allmählich ausdehnt, genügenden Raum findet, ähnlich wie man einen Schwamm langsam und allmählich ad maximum füllen kann, ohne dass die Flüssigkeit abfliesst, was natürlich bei Anwendung des geringsten Druckes sofort geschehen müsste. — Ich kann aber Herrn Lewinski gegenüber auch positive Beweise anführen: zunächst die Thatsache, dass diese von mir beschriebene Hyperämie auch bei geöffneter Vene regelmässig eintritt. Führt man nach Unterbindung der Art. renalis in die gleichnamige Vene eine dicke Glascanüle ein, so kann man sich davon überzeugen, dass keineswegs alles Blut, welches von den Collateralen eintritt, wieder abfliesst, eine Thatsache, welche ich in meiner erwähnten Arbeit bereits angeführt und mit genauen Zahlenangaben des Blutquantums belegt habe. Ferner: wenn man in eine dem frisch getödteten Thiere entnommene und entblutete Niere von der Arterie aus ganz allmählich und tropfenweise defibrinirtes Blut eintreten lässt, so fliesst keineswegs dasselbe Quantum aus der Vene ab (wie dies geschieht, wenn man unter „vitalem“ Druck die Arterie mit Blut injicirt), sondern es häuft sich in den Capillaren und Venenwurzeln an und

[1]) Zeitschr. f. kl. Medicin. Bd. I.

führt schliesslich zu derselben Hyperämie, wie beim analogen Versuch am lebenden Thier (d. h. nach temporärer Arterienligatur). —

Talma[1]), welcher die von mir angegebene Thatsache vollständig bestätigt und auch darin mit mir übereinstimmt, dass die Ursache der Hyperämie eine locale und von Veränderungen der Gefässe unabhängige ist, leitet die Ursache der Hyperämie von einer Aufquellung der Epithelien der Harnkanälchen ab, durch welche die Venen comprimirt würden, principiell also ähnlich, wie es bei gleichzeitiger Arterien- und Venenunterbindung der Fall ist. Für diese Erklärung fehlt aber die anatomische Basis: der Nachweis der Epithelienquellung. Da diese aber unter den genannten Verhältnissen nicht vorkommt, so verliert diese Erklärung völlig an Gewicht. —

Der neueste Einwand stammt von Herrn Dr. Joseph v. Werra in Leuk und findet seinen Ausdruck in einem Aufsatz, welcher im vorigen Heft dieses Archivs enthalten ist. Da dieser Aufsatz lediglich eine Wiederholung meiner eigenen Versuche enthält, so wolle mir der Leser gestatten, des Näheren darauf einzugehen. Der Autor sagt S. 200:

„Die 1 Stunde lang ligirte Niere zeigt gleich ($\frac{1}{4}$ Stunde) nach Abnahme der Ligatur eine bedeutende Vergrösserung. Sie kann zweimal so gross sein, wie die gesunde. Die Vergrösserung geht allmählich zurück, doch ist sie noch an 10 Tage alten Präparaten bemerkbar."

Wenige Zeilen später heisst es:

„Wie oben angedeutet, ist die operirte Niere in den ersten Stadien sehr bedeutend hyperämisch; doch dauert dies nicht lange an, denn schon nach 2—3 Tagen bietet sie ein trübes anämisches Aussehen dar" und endlich auf S. 202: „Wie dem auch sei, nach 2—3 Tagen ist die Hyperämie verschwunden und es erscheint von nun an das Organ „anämisch" oder wenigstens blasser, als die andere Niere."

Ohne auf diesen Widerspruch in des Autor eigenen und unmittelbar auf einander folgenden Worten näher einzugehen, will ich nur betonen, dass derselbe die Hyperämie auf eine Functionsstörung der Gefässwand im Sinne Cohnheim's zurück-

[1]) Zeitschr. f. kl. Medicin. Bd. II.

führt und diese für den Effect gewisser Veränderungen der Harnkanälchen hält.

Dagegen habe ich zunächst thatsächlich zu erwähnen, dass die Hyperämie nicht erst ½ Stunde nach Abnahme der Ligatur eintritt, sondern bereits während des Liegens derselben[1]), ja man kann bereits 10 Minuten nach Anlegung der Ligatur die Hyperämie bereits nachweisen. Die letztere beginnt so gut wie augenblicklich nach Unterbindung der Arterie und nimmt mit der Dauer derselben gradatim zu. Wäre sie die Folge einer auf Ischämie beruhenden Gefässalteration, so müsste dieselbe also bereits im Moment des Gefässverschlusses beginnen, während bekanntlich Cohnheim selbst angiebt, dass dieselbe erst nach mehrstündiger totaler Anämie eintritt und sich beim Wiedereinsetzen des arteriellen Blutstromes äussert. — Gegen diese von v. Werra angenommene Gefässalteration aber spricht ferner folgender Versuch, der, wie ich glaube, keine entgegengesetzte Deutung zulässt:

Wenn man die Niere von allen arteriellen Blutzuflüssen abschneidet, indem man die Art. renalis und den Ureter unterbindet und die Kapsel abzieht und alsdann die Ligatur nach mehreren Stunden wieder öffnet, so tritt eine normale Circulation ein, ohne jede Spur von Hyperämie, Oedem oder Blutungen. Das Resultat ist das nehmliche, ob man die Vene mit unterbindet, oder offen lässt. — Den gleichen Versuch empfehle ich am Scrotum des Kaninchen, wo man den ganzen Hoden sammt Scrotum mit einer gemeinsamen Ligatur umgeben kann. Auch hier ist der Effect der gleiche wie beim eben genannten Nierenversuch: keine Hyperämie, keine Blutung.

Wenn also trotz mehrstündiger absoluter Ischämie die Wiederöffnung der Arterienligatur keine Hyperämie bewirkt, mit welchem Rechte könnte man jene Hyperämie, welche bereits nach ½stündiger Arterienligatur und noch dazu offenen Collateralen eintritt, als Effect einer auf Anämie beruhenden Gefässalteration deuten!

Vielmehr deckt sich meiner Ansicht nach unser Grundversuch (d. h. temporäre Arterienligatur) principiell mit jenem combinirten, bei welchem die Anschoppung die Folge gleichzeitiger Arterien- und Venenligatur ist. Dass in diesem letzteren Fall die hochgradige

[1]) Dies giebt v. Werra übrigens im Verlauf seiner Darstellung selbst vollständig zu.

Ectasie der Capillaren und Venen nicht Effect einer specifischen Gefässalteration, sondern lediglich einer Stauung ist, liegt auf der Hand, und dass so wie hier auch bei alleiniger Arterienligatur sich das Blut in den Capillaren und Venenanfängen anstaut, geht daraus hervor, dass bei geöffneter Vene nachgewiesenermaassen weniger Blut abfliesst, als dem Organ durch die Collateralen zugeführt wird. Soweit also die Stauung, wie dies Cohnheim nachgewiesen, eine Gefässalteration involvirt und zur Folge hat, in soweit trifft diese auch für unseren Versuch zu; eine eigenartige Alteration aber, welche die Folge einer so kurz dauernden Anämie sein sollte, als der hier vorliegenden, kann ich nicht gelten lassen, und dies um so weniger, wenn Herr v. Werra behauptet, dass dieselbe „der Effect gewisser Veränderungen der Harnkanälchen“ sein sollte, die doch, wie ich sattsam nachgewiesen und wie Herr v. Werra selbst bestätigt hat, erst längere Zeit nach Abnahme der Ligatur eintreten, mithin unmöglich die Ursache der früher eintretenden Gefässalteration sein können. Sonach handelt es sich bei dem vorliegenden Versuch meiner Ansicht nach ausschliesslich um Stauung, welche sogar gelegentlich bis zur Diapedese rother Blutkörperchen gesteigert sein kann, und welche sich auch darin äussert, dass die Depletion der abnorm ausgedehnten Gefässe nicht augenblicklich nach Abnahme der Arterienligatur stattfindet, sondern wie Herr v. Werra richtig bemerkt, erst allmählich [1]). Wenn er aber hierin, wie er es ausspricht, einen Beweis für jene von ihm supponirte Gefässalteration sehen will, so bitte ich ihn, eine Niere zu beobachten, welche in Folge von gleichzeitiger Arterien- und Venenligatur angeschoppt ist. Hier — wo er die Stauung wohl ohne Weiteres zugeben wird — vollzieht sich die Entleerung der ausgedehnten Gefässe so allmählich, dass, wenn sie überhaupt vollständig zu Stande kommt, Tage darüber hingehen. **Die Gefässalteration ist daher die Folge der abnormen Ausdehnung, nicht aber die Ursache derselben.**

Noch einen anderen Einwand habe ich Herrn v. Werra gegenüber anzuführen: Wäre die von mir nach alleiniger Arterienligatur nachgewiesene Hyperämie Effect einer durch Anämie hervorgerufenen

[1]) Nach Posner (vgl. dieses Archiv Bd. 79) ist bereits 24 Stunden nach Abnahme der 2stündigen Arterienligatur jede Spur der stattgehabten Hyperämie wieder verschwunden. Diese Angabe stimmt mit meinen eigenen Beobachtungen völlig überein.

eigenartigen Gefässalteration, so müsste sich dieselbe wohl gleichmässig über das ganze Organ verbreitet vorfinden, — statt dessen finden wir ganz vorzugsweise gewisse Gefässabschnitte ausgedehnt, was doch nur seinen Grund in der topographischen Anordnung der Gefässvertheilung haben kann, ein Umstand, auf den ich bereits in meiner Abhandlung ausführlich hingewiesen habe. Ja es sind gerade jene Abschnitte hyperämisch, welche am reichlichsten mit Collateralen versehen sind, d. h. am wenigsten durch die Ligatur der Hauptarterie leiden.

Trotzdem alles bisher Mitgetheilte in vollem Umfang auch für die Gefässschlingen der Glomeruli gilt, so muss ich jedoch einer interessanten Thatsache Erwähnung thun, welche einer Alteration dieser Gefässe im Sinne Cohnheim's unter den genannten Bedingungen das Wort redet. Es betrifft dieselbe eine Beobachtung, welche zuerst von Posner[1]) gemacht und von Ribbert und mir vollständig bestätigt worden ist. Sowohl nach temporärer Arterienligatur, als nach Unterbindung des Ureter oder der Vena renalis bemerkt man sehr bald (und zwar am besten an gekochten Nierenstückchen) sowohl in den Harnkanälchen als in den Kapseln der Glomeruli eigenthümliche mattglänzende, fein granulirte Massen, welche den Raum zwischen Glomerulus und deren Kapsel mehr oder weniger vollständig ausfüllen, gewöhnlich aber dem Glomerulus kappenförmig aufsitzen. Dieses aus Eiweiss bestehende Exsudat wird sehr schnell resorbirt, sobald das Organ in normaler Weise mit Blut durchströmt wird. Nach Berücksichtigung derjenigen Versuchsbedingungen, unter welchen diese Exsudate auftreten, glaubte ich mich zu dem Schluss berechtigt[2]), dass die hauptsächlichste Bedingung für das Zustandekommen derselben auf der Gefässerweiterung beruhe, welche die Folge jener Experimente wäre. Auch könnte man wohl das Austreten von Serumeiweiss aus einer Functionsstörung der Epithelien, welche den Glomerulus bedecken, erklären; am nächstliegenden aber scheint es, für dasselbe eine Alteration der Gefässwände im Sinne Cohnheim's verantwortlich zu machen. —

Ich kann diese Entgegnung nicht abschliessen, ohne noch auf einige andere Punkte aus der Abhandlung des Herrn v. Werra näher einzugehen.

[1]) l. c.

[2]) Vgl. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. No. 9.

In meiner genannten Arbeit legte ich grossen Werth auf den Nachweis, dass die in Folge von Anämie eintretende Mortification der zelligen Organbestandtheile keineswegs auf einer Gefässalteration zu beruhen braucht, sondern vielfach auch primär bei intactem Gefässapparat eintritt. Namentlich konnte ich für die Nierenepithelien nachweisen, dass eine 1½—2stündige Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr genügt, um eine totale Nekrose der Epithelien in gewissen Gebieten der Niere (namentlich in den gewundenen Kanälchen der Labyrinthe) zu erzeugen, während die bindegewebigen Abschnitte noch völlig intact sind. Dem gegenüber nimmt v. Werra die Priorität für Cohnheim in Anspruch, indem er anführt, dass letzterer Autor nach 48stündiger Unterbindung der Froschzunge die Muskelfasern wachsig entartet fand, ohne dass die Gefässe wesentlich alterirt waren, und ferner, dass derselbe Autor nach mehrtägiger Ligatur der Ohrmuschel bei Kaninchen eine Abschoppung der Epidermis constatirte, während sich die Circulation restituirte. Ich hoffe, dass die blosse Gegenüberstellung der Thatsachen genügen wird, um mich von dem etwaigen Vorwurf, die Priorität meines hochverehrten Lehrers geschädigt zu haben, freizusprechen.

Wenn sich im Uebrigen eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen den von mir gefundenen Thatsachen und den Resultaten der Untersuchung v. Werra's ergiebt, so bleiben doch einige Punkte, in denen die Uebereinstimmung keine so vollständige ist, und die ich daher kurz berühren möchte.

S. 200 seines Aufsatzes behauptet der Autor, „dass die ligirt gewesene Niere zu keiner Zeit kleiner werde, als die gesunde". Leider hat v. Werra die Arterienligatur nur 1 Stunde liegen lassen, während ich dieselbe 1½—2 Stunden liegen liess; trotzdem finde ich die Angabe v. Werra's sehr auffallend, da in meinen sämmtlichen Fällen ausnahmslos nach Wochen eine Verkleinerung des Organs (Atrophie mit Schrumpfung) eintrat, welche auch Grawitz und Israel[1]) constatirten, eine Verkleinerung, welche dem Bild einer Schrumpfniere nicht unähnlich sah. Die Angabe v. Werra's ist um so auffallender, da er im Grossen und Ganzen dieselben anatomischen Veränderungen des Organs wiederfand, welche ich beschrieben habe.

[1]) Cf. dieses Archiv Bd. 77.

Dass v. Werra die von mir gefundenen und in Fig. 2 und 10 meiner Tafel abgebildeten Fibrinnetze, welche sich sowohl in den Harnkanälchen, als auch häufig in den Glomerulis nachweisen liessen, nur ein einziges Mal sehen konnte, bedaure ich um so lebhafter, als wir sonst in der Beschreibung der übrigen Veränderungen der Harnkanälchen so wohl übereinstimmen. Dagegen steht es wenig in Einklang mit der Angabe vom Nicht-Vorhandensein dieser Fibrinnetze, wenn der Autor kurz darauf[1]) von den Glomerulis sagt: wenn auch die Gefässschlingen der Glomeruli und deren Epithelien keine Abweichung von der Norm zeigen, so finden sich dagegen im Lumen fremde Massen und manchmal, besonders im Anfang, „zahlreiche Fibrinnetze", und auf der nächsten Seite (S. 214) von dem Auftreten von Fibrin im Lumen der Bowman'schen Kapseln und der Harnkanälchen spricht. Trotzdem wäre das Fehlen der Fibrinnetze in den Versuchen v. Werra's von keiner principiellen Bedeutung, „da ich es in meiner Abhandlung ausdrücklich ausgesprochen habe[2]), dass diese Fibrinnetze ausschliesslich nur dann vorkommen, wenn das Epithel der Harnkanälchen abgestorben ist", und vorzugsweise „in den ihres normalen Epithels beraubten Harnkanälchen". Da aber ferner in sämmtlichen Versuchen v. Werra's die Nieren sich soweit ad integrum restituirten, dass sie nach einigen Wochen bereits nicht mehr von den gesunden zu unterscheiden waren, so lag bei ihnen ja überhaupt nicht jene intensive Erkrankung oder Ertödtung der Epithelien vor, welche in meinen Versuchen mit 2stündiger Ligatur die ausnahmslose Regel war.

Die Thatsache der Verkalkung, welche ich gefunden habe, konnte der Autor ebenfalls bestätigen; ja er weist sogar in meinem Interesse eine Idee zurück, welche zwar meines Wissens niemals ausgesprochen, vielleicht aber von Manchem getheilt worden ist. Um mich nehmlich von dem Verdacht zu rechtfertigen, dass die Verkalkung als eine specifische Eigenthümlichkeit der Kaninchen angesehen werden könnte, hat der Autor auch an Hunden experimentirt und daselbst die gleichen Kalkablagerungen wiedergefunden. Nach dieser Richtung hin möchte ich wiederholen, dass ich in meiner Abhandlung ausdrücklich erwähnt habe, dass ich die nehmlichen

[1]) S. 213.
[2]) Cf. S. 86 des S. A.

Versuche, und zwar mit demselben Resultat auch an solchen Kaninchen angestellt habe, deren Harn ich durch Weizengraupefütterung vor der Operation sauer gemacht hatte. Hinzufügen möchte ich noch, dass ich auch an Hunden die gleichen Controlversuche mit ebenfalls positivem Resultat angestellt hatte.

Ein sehr wichtiger Unterschied zwischen unseren Versuchsergebnissen besteht schliesslich darin, dass die Nieren, deren Epithelien in meinen Versuchen nekrotisch und verkalkt waren, definitiv zu Grunde gingen und das gesammte Organ atrophirte und stellenweise schrumpfte, während bei v. Werra trotz desselben Kernschwundes, trotz derselben Zellenschrumpfung und Verkalkung vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse erfolgte. Die Auflösung der Kalksalze begann nach Werra etwa am 7.—8. Tage (vom Versuch an gerechnet), alsdann kehrten die vom Kalk befreiten Epithelien zur normalen Form und zum normalen Aussehen zurück, und bereits nach 5 Wochen war eine Unterscheidung dieser Niere von der gesunden nicht mehr möglich. Dies geschah selbst noch an solchen Nieren, welche bis zum 10. Tage „Schrumpfungen im höheren Grade" (S. 210) dargeboten hatten. Die Restitution ging selbst so weit, dass sich die Function und die Fähigkeit der Kernfärbung wiederherstellte. Nur in einem Fall fand sich am 72. Tage das Organ steinhart und kaum bohnengross, ein Resultat also, wie ich es — abgesehen von der gewaltigen Verkleinerung — in meinen sämmtlichen Versuchen angetroffen habe.

Als ich diese höchst auffällige und mit meinen eigenen Erfahrungen so wenig übereinstimmende Thatsache las, glaubte ich zunächst, dass in den Fällen v. Werra's eine Regeneration der nekrotischen Epithelien aus intactem Zellmaterial stattgefunden hatte, wie ich sie in meiner Abhandlung beschrieben und auf Fig. 10 abgebildet habe. Indess erschien mir dieser Modus der vollständigen Restitutio ad integrum bei reiflicher Ueberlegung kaum möglich, da diese Restitution der Epithelien in allen meinen Versuchen ausnahmslos eine sehr unvollkommene und nur auf einzelne Harnkanälchen beschränkte gewesen war. v. Werra selbst spricht sich über den Modus der Restitution nicht bestimmt aus; zum Theil nimmt er eine „Quellung der geschrumpten Zellen" nach der spontanen Entkalkung an, zum Theil spricht er ganz allgemein „von der Ersetzung der desquamirten Zellen durch neue".

In meinen eigenen Versuchen gingen die Nieren, deren Arterie 1½—2 Stunden ligirt gewesen war, stets und ausnahmslos durch Atrophie zu Grunde, indem sie theilweise schrumpften, zum grössten Theil verkalkten. Dass damit ein definitives Erlöschen der Functionsfähigkeit verbunden war, versteht sich von selbst. Die Resultate der Versuche von Grawitz und Israel[1]) stimmen nach dieser Richtung hin (d. h. betreffs der Persistenz der atrophischen und Schrumpfungsprozesse) völlig mit den meinen überein. — Gelegentlich meines Vortrages in der hiesigen physiologischen Gesellschaft bezüglich dieses Gegenstandes konnte ich Nieren demonstriren, welche ich 5—10 Wochen nach der 2stündigen Arterienligatur dem Versuchsthier entnommen hatte, und welche allgemein als „Steinnieren" bezeichnet wurden. —

Wenn nun Herr v. Werra das stricte Gegentheil beobachtete, wenn er nicht nur die histologischen Veränderungen völlig und bis zur Norm sich zurückbilden sah, wenn er sogar die Wiederkehr der Function constatirte, so kann ich diese bedeutungsvolle Thatsache — trotz der Angabe, dass einmal sogar nach 2stündiger Arterienligatur dieselbe Restitution eingetreten sei — nur durch die Differenz der Versuchsdauer erklären. Ich habe in meiner Abhandlung, welche den Ausgangspunkt dieser sämmtlichen Fragen und Controversen bildet, nachgewiesen, dass die Zeitdauer, innerhalb welcher die Zellen der einzelnen Organe der anämischen Nekrose verfallen, ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen ist, welche von der Function des Organs und dessen normaler Ernährung, vielleicht auch von gewissen individuellen Verhältnissen abhängig sind. „So ist es annähernd möglich, eine vollständige Scala der Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Organe gegen arterielle Anämie aufzustellen, deren Endpunkte nach oben das Centralnervensystem, nach unten die fibrösen Häute bilden" (cf. S. 85). Es muss gewissermaassen als eine Consequenz dieser gesetzmässigen Thatsache angesehen werden, dass die Nierenepithelien, welche nach 1½ bis 2stündiger Dauer der Anämie endgültig mortificiren, nach 1stündiger Versuchsdauer in ihrer Structur zwar schwer geschädigt, aber nicht vollständig nekrotisirt sind, so dass sie noch einer Restitution fähig sind, ähnlich wie es bei der Einwirkung sehr hoher oder niedriger

[1]) Cf. dieses Archiv Bd. 77.

Temperaturgrade der Fall ist, unter welcher die Zellen das eine Mal definitiv absterben, das andere Mal nur starr werden und ihre Functionsfähigkeit etc. wiedererlangen, sobald sie unter normale oder physiologische Lebensbedingungen zurückversetzt werden. Eine hiefür sprechende Thatsache finde ich in der Angabe v. Werra's, dass er nach einstündiger Ligatur die Fibrinnetze vermisst hat, welche ich nach 2stündiger constant gefunden habe; wie bereits ausgesprochen, sehe ich in dem Vorhandensein derselben geradezu einen Beweis des bereits eingetretenen Zelltodes. — Andererseits kann ich mein Befremden darüber nicht zurückhalten, dass selbst noch Veränderungen von so schwerwiegender Bedeutung, wie der Verlust der Kernfärbung, die schollige Entartung der Epithelien sowie endlich die Verkalkung derselben einer so vollständigen Rückbildung fähig sind, dass man das kranke Organ nicht mehr vom gesunden unterscheiden kann. Jedenfalls würde daraus hervorgehen, dass alle die genannten Veränderungen nicht als Beweis der eingetretenen Nekrose, speciell der sogenannten Coagulationsnekrose angesehen werden dürfen.

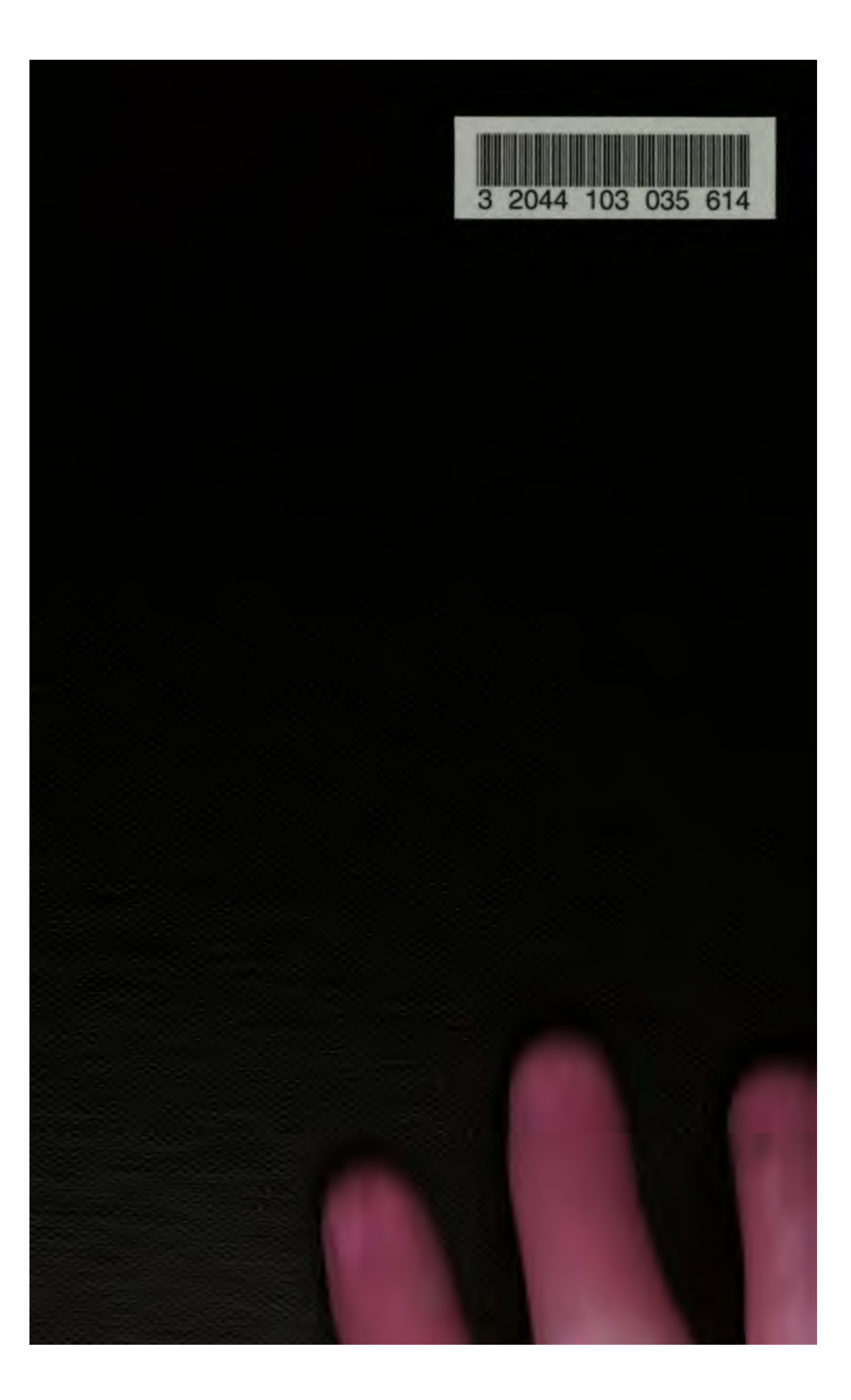
Correctur von Dr. K. Mays.

In meiner Arbeit „Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns" ist eine Curve (Fig. 12), die ich Herrn Dr. Maurer verdanke, von uns aus Versehen falsch aufgefasst und von mir in Folge dessen falsch gedeutet worden. Die Curve ist jetzt richtig gedruckt, die Orientirungsstriche jedoch nach der falschen Auffassung, als ob die Curve verkehrt zu nehmen sei, eingezeichnet. Die Curve wird so den übrigen viel ähnlicher als im Texte angegeben ist; der Unterschied jedoch zwischen Arterien- und Organpulscurven, den ich ausser durch diese Curve auch anderweitig belegt habe, muss nichtsdestoweniger aufrecht erhalten werden.

S. 381 Z. 8 v. o. und S. 387 Z. 3 v. u. muss es heissen 67 Pfund statt 47 Pfund.






3 2044 103 035 614